FACULTATEA DE PSIHOLOGIE

CURS PENTRU STUDENŢII ANULUI II

PSIHIATRIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

Conf. Dr. FELICIA IFTENE
Medic primar neuropsihiatrie infantila
Doctor în medicina
Şeful Catedrei de Psihiatrie a Copilului şi Adolescentului.
Universitatea de Medicina şi Farmacie „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca

PARTICULARITĂŢI ALE EXAMINĂRII CLINICE ŞI PARACLINICE ÎN PSIHIATRIA COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

Examinarea psihiatrica începe totdeauna cu o scurtă observaţie la internare (sau anterioara consultului), urmată de interviu (anamneza), examenul psihic, examenul clinic general, examenul neurologic, testarea psihologică, examinarea electroencefalografica şi alte examinări paraclinice, în funcţie de situaţie, menite să clarifice diagnosticul. Dacă starea clinica a bolnavului este ameninţătoare de viaţă şi suntem în faţa unei urgente, vom începe consultul cu examenul somatic.

Anamneza. Interviul constituie tehnica de baza a psihiatriei. Datele anamnestice se culeg din mai multe surse: aparţinători (mama, tata, bunici, fraţi), vecini, colectivitate (grădiniţa, şcoală), autorităţi, pacient. Ancheta sociala efectuata de asistentul social aduce date cu semnificaţie din teren.

Intervievarea părinţilor se face, de regulă, în absenta copilului. Plângerile aparţinătorilor nu sunt simptome strict obiective, ci pot fi expresia unor relaţii necorespunzătoare între părinţi şi copii, sau

atitudini structurate ale minorilor fata de un mediu impropriu. Părinţii copiilor cu tulburări psihice se simt adesea vinovaţi sau responsabili pentru dezvoltarea copilului lor, pentru dificultăţile lui emoţionale sau comportamentale. În acest sens, psihiatrul culege odată cu interviul părinţilor şi datele necesare stabilirii trăsăturilor caracteriale ale lor, pentru ca, ulterior, să-şi completeze informaţiile cu cele furnizate prin intermediul anchetei sociale, de şcoală, vecini, autorităţi.

Stiles şi colab. (1979) au arătat ca la consultaţiile medicale iniţiale este de dorit ca medicii să încurajeze pacienţii şi familia să-şi spună mai întâi povestea în modul lor propriu, *această discuţie libera* fiind urmata de *interviul sistematic*, cu întrebări ţintite. În timpul raportului liber al părinţilor, medicul poate influenta ceea ce părinţii spun, doar prin felul cum asculta, arătând interes sau încurajând. Chestionarea sistematica este superioara abordărilor mai puţin structurate când scopul este explorarea unui câmp predefinit. Este important modul în care medicul pune întrebările, atât în faza de raport spontan, cât şi mai târziu, în chestionarea sistematica.

Pe lângă *datele generale, de stare civilă*, trecute obligatoriu în foaia de observaţie a copilului (nume, prenume, sex, data naşterii, domiciliu, acte de identitate ale părinţilor, data internării, diagnosticul de trimitere şi caracterul lui de urgenta, cine trimite cazul – unitate, medic, grup sanguin al copilului, posibil alergic la…), înaintea interviului vom consemna o scurta observaţie la internare a pacientului.

Ulterior, anamneza se centrează pe *motivele aducerii minorului la medic* şi pe *istoricul bolii actuale*, cuprinzând data şi istoricul debutului, circumstanţele apariţiei, evoluţia simptomelor până în prezent, tratamente şi internări anterioare, posibile corelaţii etiologice. Se cercetează apoi în amănunt *structura familiei*: membrii familiei în ordine cronologică (bunici, părinţi, copii, fraţi, surori), vârsta, grad de instruire, ocupaţie, consum de toxice, stare de sănătate, profil psihologic (emoţional, cognitiv, comportamental). *Locuinţa* (cu condiţiile de locuit) oglindeşte nivelul de trai al familiei: numărul camerelor raportat la numărul de persoane, anexe, stare igienico-sanitara, amplasarea locuinţei, ambianta, poluare, folosinţă personala sau comuna cu alte persoane. *Antecedentele heredo-colaterale* sunt deseori semnificative în bolile cu potenţial de transmisie genetica, sau în cele contagioase; patologia cronica a

părinţilor poate întreţine în familie o stare de conflictualitate, culpabilizări şi resentimente; la fel, internările celor apropiaţi, iminenta pierderii lor, pot marca individul şi pot genera psihogenii. *Antecedentele personale fiziologice* aduc date despre modul cum a decurs sarcina cu copilul în cauza (dizgravidii, iminente de avort, tratamente ale mamei în perioada de graviditate), al câtelea copil este şi din a câta sarcina, cum a fost naşterea (la termen, prematura, eutocica, forceps, cezariana), greutatea la naştere, scor Apgar, icter neonatal, alimentaţie, dezvoltare neuropsihica, instalarea controlului sfincterian, vaccinări şi vitaminizări. Suferinţa ante, perinatala poate explica un anumit gen de patologie, sau poate purta răspunderea pentru vulnerabilitatea psihică a copilului. Icterul nuclear, prin modificările organice induse în nucleii bazali generează vulnerabilitate în sistemul extrapiramidal şi predispoziţie pentru ticuri, balbism. În privinţa instalării controlului sfincterian, Organizaţia Mondială a Sănătăţii considera ca vârsta limita 5 ani pentru fetiţe şi 6 ani pentru băieţi, dincolo de care vorbim de enurezis. Dezvoltarea neuropsihica va fi apreciata cu grijă, ştiut fiind ca parametrii dezvoltării psihomotorii sunt numai valori statistice medii; cum fiecare copil este o realitate unica, aprecierea semnificaţiei devierilor de la norma a valorilor acestor parametri se face corect numai luând în considerare întregul context al datelor clinice şi anamnestice disponibile, ca şi dinamica evoluţiei lor. La fete se va insista asupra datei apariţiei primei menstruaţii, cicluri menstruale (inclusiv ultimul, cu data precisa), dismenoree, meno, metroragii; în evoluţia psihozelor endogene, anorexiei mentale, exista perioade de amenoree secundara. În unele boli cromozomiale (sindromul Turner), sau metabolice (deficit de 21 hidroxilaza), amenoreea este primară; la fel, în unele forme ale retardului psihic sever / profund, ca expresie a nedezvoltării generale, ciclul menstrual nu se instalează. Alteori, întârzierea în apariţia menarhai poate fi o variantă a dezvoltării. O atenţie deosebită se va acorda *antecedentelor personale patologice*: distrofie, boli acute sau cronice, traumatisme, intervenţii chirurgicale, convulsii, consum personal de toxice (aurolac, alcool, tutun), stări comatoase, suferinţe psihice.

O particularitate a anamnezei în psihiatrie o constituie interesul pentru *situaţia familial-sociala*: relaţiile intrafamiliale, atitudinea părinţilor, caracterul educaţiei, evenimente şi situaţii traumatizante,

relaţii extrafamiliale, educaţie, situaţii deosebite, organizare, dezorganizare, reorganizare familiala, delicte, antecedente penale în familie. *Activitatea preşcolară, şcolară şi universitara* se analizează prin întrebări ţintite legate de vârsta la care s-a început fiecare forma de instruire, frecventa, adaptarea, randamentul, eşecuri, evenimente deosebite, activităţi extraşcolare*. Comportamentul şcolar sau în câmpul muncii* se explorează prin informaţii privind vârsta la care a început activitatea, ruta profesionala, randament, succese, eşecuri, aprecieri, sancţiuni. Sunt necesare şi referiri la *personalitatea premorbidă*, ce a fost individul respectiv înainte de prezentarea la medic, cum îl văd cei din jur (nevoie de mişcare, răbdare, dorinţa de ajutor în gospodărie, sensibilitate, frici deosebite, reactivitate la frustrări, etc.).

Toate datele culese de la aparţinători se trec în foaia de observaţie clinica a bolnavului, alături de informaţiile furnizate de examinarea somatica, neurologica, psihică, investigaţii paraclinice, evoluţie pe secţie, terapie cu justificarea ei, epicriza şi recomandări. Foaia de observaţie este un document medical, dar şi juridic, ea oglindind, în egală măsură, respectul de sine a celui ce o întocmeşte, ca şi gândirea lui clinica.

O imagine fidela despre relaţia părinte-copil putem obţine trecând „întâmplător" prin sala de aşteptare, într-o atitudine indiferenta şi observând nepăsarea mamei al cărei copil răstoarnă, distruge, striga, loveşte, sau dimpotrivă, atitudinea sufocanta a aceleia care aşază permanent şepcuţa pe capul micuţului spunându-i „stai cuminte", netezindu-i permanent hăinuţele şi parul, anticipând orice dorinţă, privându-l de libertatea de a fi inocent.

Intervievarea copilului se suprapune peste *examinarea* lui *psihică*. Unele aspecte ale relaţiilor familiale pot fi evaluate mai eficient prin observarea familiei în timpul interviului. Aceste aspecte includ modelele de comunicare, tonul emoţional folosit în timpul relaţionării, responsabilitatea, alianţele între membrii familiei şi modul de influenta mutuala, incluzând disciplina, controlul, autoritatea, credinţele şi cunoaşterea în legătură cu evenimentele. Nu trebuie să uităm însă faptul ca, dacă membrii familiei sunt văzuţi împreună, o parte din informaţii pot fi ascunse de către unii din participanţi. Majoritatea autorilor afirma că este de preferat ca, după ce medicul a făcut cunoştinţă cu particularităţile cazului din interviul cu părinţii, să examineze copilul în afara prezentei lor, cu excepţia celor mici,

dependenţi de mama, foarte anxioşi sau confuzi.

Clinicianul ghidează, organizează, structurează informaţiile, sensibil la problemele şi grijile copilului, încercând să se comporte ca un observator empatic, interpretând materialul prezentat de copil. Un interviu diagnostic este deseori contactul iniţial între copil şi clinician, fiind şi primul pas în stabilirea unei alianţe terapeutice. Destul de frecvent însă, în condiţiile examinării într-un cabinet policlinic, evaluarea diagnostica iniţială este singurul contact pe care un individ, sau o familie, îl are cu echipa medicala, deoarece mulţi nu se mai întorc pentru tratament.

Examenul psihic al copilului făcut cu ocazia intervievării pacientului, este concludent în măsura în care începem cu el, pentru a evita reacţiile de apărare ale micuţilor induse de dezbrăcarea lor, sau de senzaţiile neplăcute, uneori dureroase, inerente, care apar în cursul examenului somatic şi neurologic. Prima sarcina a medicului este aceea de a aduce copilul într-o situaţie cooperanta, într-o atmosferă liniştită, intima şi nedistractibila (de aceea se va evita prezenta unui număr mare de jucării interesante).

În timp ce se desfăşoară interviul cu părinţii, o altă persoană (asistenta) culege informaţii despre copilul aflat într-o cameră cu jucării, în care este lăsat să se joace. Este de preferat ca cel care notează comportamentul liber al copilului să fie plasat în spetele unui geam cu vizualizare în sens unic (spre copil exista o oglindă), auzind printr-un sistem de amplificare ce discuta pacientul singur, sau cu jucăriile lui. Dacă nu dispunem de o asemenea dotare, asistenta se poate plasa într-un colţ îndepărtat al camerei ca observator indiferent, notând conţinutul jocului, jucăriile preferate, capacitatea de adaptare la nou, alte aspecte ale comportamentului copilului.

În sala de consultaţie în care are loc întâlnirea medic-copil sunt necesare o serie de materiale-jucarii adaptate vârstei, cărţi, hârtie colorata, creioane, care vor constitui pretexte de comunicare între cei doi. Se prefera o formulare indiferenta a întrebărilor, discutându-se despre „uneori copiii… „sau „părinţii… „cu alunecarea aparenta spre general, permiţând astfel copilului să-şi expună, fără grija, punctul de vedere. În prima fază, pacientul va fi lăsat să exploreze mediul, să se plimbe prin cabinet, să atingă obiectele. Primul pas consta în clarificarea motivului pentru care copilul crede că a fost adus la doctor, precum şi liniştirea în legătură cu injecţiile, etc. Următorul pas

urmăreşte clarificarea a ceea ce crede medicul despre prezenta copilului în cabinetul lui de consultaţii, explicam copiilor mari scopul interviului şi descrierea lui pe scurt. Un baraj imediat de întrebări despre probleme cu încărcătură emoţională nu este indicat, fiind mai utile discuţiile despre situaţia familiala, lucrurile care îi fac plăcere şi la care se pricepe, cum este viaţa sa sociala. Dacă minorul este conştient de faptul că are probleme, o scurta descriere a lor se impune. În momentul în care este atins un punct „nevralgic”, de exemplu simptome depresive, se insista în acel punct până la colectarea tuturor informaţiilor necesare.

Cu copilul mic, antepreşcolar sau preşcolar, medicul intra în contact afectiv fizic şi verbal prin intermediul jucăriilor, sau prin examinarea unor fotografii în comun, analizând mimica pacientului, reacţiile emoţionale, gradul de cooperare, interesul pentru lumea din jur, activitatea spontana, particularităţile limbajului (cu menţiunea ca dislalia fiziologica se poate menţine până la vârsta de 5 ani), cunoaşterea părţilor corpului, a culorilor, noţiunea de număr. Pentru testarea răspunsului emoţional al copilului, ataşamentul fata de familie, adaptarea la situaţii noi şi la oameni străini, se creează câteva situaţii deosebite (ordin verbal, jucărie, etc.). Sub vârsta de 4 ani vocabularul copilului este sărac, experienţa insuficienta, de aceea vom lua în considerare numai elementele non-verbale: comportamentul, jocul, gestica, expresia fetei, reacţiile afective, spontaneitatea.

La şcolarul mic conversaţia va începe cu teme indiferente, menite să neutralizeze teama (date de identitate, cu ce mijloc de transport a venit, etc.). Pentru a evalua calitatea diferitelor procese psihice vom discuta despre preocupările copilului, prieteni, scoala, familie, planuri de viitor, pentru ca, ulterior, să ne concentram asupra motivelor prezentării la medic. Este un moment dificil şi este de preferat să se încerce aceeaşi orientare generală, făcând aprecieri legate de calităţile copilului (desprinse firesc, din discuţia anterioara), cu trecerea treptata la „de ce crezi că ai fost adus în cabinetul meu?”. Copilul va fi lăsat apoi să povestească liber, încercând să ne punem în situaţia lui, pentru ca astfel vom putea accede la toate trăirile lui. Se pun întrebări suplimentare pentru a clarifica contextul clinic.

La adolescentul prezent într-un cabinet psihiatric ne putem izbi de refuzul lui de a se integra în situaţie, ostilitate, lacrimi, pe care le vom trata printr-o aşteptare discreta, urmată de întrebări directe

legate de problematica ridicata de cazul respectiv.

Durata examenului psihic se înscrie cu greu în limitele celor 20 de minute pe care le are la dispoziţie un medic aflat în concurs, la examenul de specialitate, sau de primariat. De regulă, după 30 – 40 de minute se încheie consultul, cu subiecte neutre, încurajând, lăsând o portiţă deschisa şi o mâna întinsa pentru şedinţa viitoare.

Obiectivele examinării psihiatrice sunt explorarea vieţii psihice a individului, acordând, la copil, o mai mare importanta determinării nivelului de dezvoltare a proceselor cognitive, insistând pe percepţia culorilor şi a formelor spaţiale, atenţie, memorie, imaginaţie, gândire, limbaj.

Examenul psihic descris în foaia de observaţie a cazului respectiv va cuprinde: examenul clinic general şi examenul funcţiilor psihice.

a. *Aspectul general* este surprins prin descrierea impresiei pe care o împrăştie apariţia pacientului în încăpere, începând cu ţinuta (îngrijita sau nu, potrivita, excentrica, bizara, murdara, rupta); expresia fetei (fixa, mobila, de „masca", indiferenta, distrata, suspicioasa, batjocoritoare, trista, discordanta, oscilanta); privirea (fixa, atenta, speriata, umeda, evitanta, mirata, perplexa, vioaie); atitudinea (prietenoasa, cooperanta, ostila, stuporoasa); gestica, mimica, pantomima (ticuri, agitaţie, inhibiţie, grimaserii, manierisme, stereotipii). Se apreciază acum şi modul în care copilul stabileşte contactul verbal şi afectiv cu cei din jur, vorbirea, tonalitatea, disponibilitatea relaţionării interpersonale.

b. *Examenul pe funcţii psihice* nu se va face punând întrebări ţintite, decât dacă este absolut necesar. Dacă exista tulburări într-un anumit sector; de regula, datele necesare reies firesc din discuţia cu pacientul, discret orientată de medic. În foaia de observaţie vom descrie însă corect dacă exista sau nu tulburări în: percepţie (hipoestezie, hiperestezie, anestezie, parestezii, cenestopatii, iluzii, halucinaţii); atenţie (spontana, distribuţie-concentrare, labilitate, fatigabilitate); memorie (fixare, evocare, hipomnezie, amnezie, hipermnezie, paramnezie); orientare temporo-spaţială, auto şi alo psihică (orientarea temporo-spaţială se achiziţionează după vârsta de 8 ani); conştiinţa (grad de luciditate, modificări ale structurii câmpului de conştientă); imaginaţia, ţinând cont de bovarismul fiziologic al perioadei de preşcolar şi de exaltarea imaginaţiei la adolescenţi;

gândirea (ritm, organizare, coerenta, calcul mintal, teme prevalente, delirante – vorbim despre delir numai după vârsta de 12 ani, când copilul are acces la gândirea formala – idei depresive, obsesive); afectivitate (dispoziţie, emoţii, sentimente, intensitate, labilitate, irascibilitate, anxietate, euforie, depresie, paratimie); viaţa instinctiva (instinct sexual, de apărare, alimentar, matern); activitatea, vorbirea, scrisul, producţia grafica (motivaţie, amploare, randament, eficienta, hiperactivitate, agitaţie, inhibiţie, stupoare, stereotipii, manierisme, negativism); ritm nictemeral, perioada de veghe, perioada de somn (modul de adormire, modul de trezire, profunzimea şi durata somnului, vise, coşmaruri, deambulări nocturne); personalitatea actuala (deteriorare, dedublare, transformare, dizarmonica, prevalenta).

La sfârşitul examinării urmează sinteza tulburărilor depistate, pe funcţii psihice, cu formularea diagnosticului de sindrom, apreciind şi nivelul de adaptabilitate al copilului în plan familial, social, şcolar.

Examenul somatic se face în amănunţime, fiind cunoscute implicaţiile largi ale patologiei organice generale în apariţia tulburărilor psihice la copil. Vom fi atenţi la dismorfii, malformaţii, dezvoltare somato-endocrina, boli actuale, tratamente actuale.

Examenul neurologic vizează examinarea sistematica din perspectiva sistemului nervos central, periferic şi organe de simţ. Se insista asupra prezentei posibile a unei debilitaţi motorii, retard motor, deficit funcţional, crize epileptice, deficit senzorial.

Examinarea psihologică este diferită de la caz la caz, aducând date preţioase cu privire la nivelul intelectual şi structurarea personalităţii copilului. Tulburările psihologice, psihiatrice şi de dezvoltare beneficiază astăzi de o abundenţa de teste specifice, care le cuantifica caracteristicile. Când întrebările se referă la abilităţi specifice sau generale, sau acolo unde sunt indicate teste exploratorii, *scala Wechsler* este un punct de plecare bun, fiind adecvata pentru problematici diverse, o grupa larga de vârsta, dând posibilitatea observării comportamentului copilului când este confruntat cu sarcini diferite. Ele permit diferenţierea abilitaţilor verbale, de cele nonverbale, diferenţiere utila când suspectam o tulburare de limbaj, sau o alta tulburare specifica. Alt avantaj este acela ca permite convertirea scorului testului în norme de vârstă. Scala de inteligenta Wechsler pentru copii se utilizează astăzi în forma sa revizuita,

WISC-R, oferind un profil psihologic complex prin testarea separata a informaţiei pe care o deţine copilul, posibilitatea lui de a completa şi de a aranja imagini în succesiune, de a găsi similitudini, de a efectua calcul mintal, construcţii de cuburi, vocabular, asamblare de obiecte, înţelegere, labirint, atenţie, memorie imediată a cifrelor (şi inversarea lor). Se obţine astfel, în final, un coeficient intelectual verbal, un altul de performanta şi un coeficient intelectual global. Este importanta depistarea sectoarelor în care copilul este deficitar pentru a lucra cu el suplimentar, sau, în cazul celor mari pentru a-i orienta în direcţia performantelor.

Completarea testelor cum este scala Wechsler presupune abilitatea de a înţelege instrucţiunile şi/sau dorinţa de a răspunde prin limbaj. Când nu exista complianta la aceste cerinţe, este posibila folosirea testelor care necesita numai punctarea cu mâna, sau în cazul copiilor cu tulburări de motilitate, punctarea cu ochii sau altă formă de comunicare. Multe teste sunt dezavantajoase atunci când sunt folosite la copii care prezintă tulburări de limbaj; versiunea *scalei Stanford-Binet* conduce la un scor exact pe abilităţile generale în favoarea celor verbale.

Matricea colorata progresiva a lui Raven, testul Séguin şi altele, presupun un număr de sarcini a căror natura pare să fie implicita, necesitând o mediere verbală. Principala problemă a acestor teste este aceea ca ele au influenţat şi modelul jucăriilor şi mulţi copii sun familiarizaţi cu ele. *Testul Raven* este alcătuit din 60 de planşe, grupate în 5 serii de câte 12, ierarhizate în ordine crescândă a dificultăţii. Copilul trebuie să identifice elementul care lipseşte din fiecare planşă şi să descopere regula ce defineşte raporturile dintre elemente. Este un test de inteligenta a cărui semnificaţie se raportează la un etalon, exprimat în centile. Varianta color este destinata investigării dezvoltării mintale a copiilor cu vârsta cuprinsă între 5 şi 11 ani.

Pentru evaluarea dezvoltării neuropsihice a copilului folosim în clinica, la vârste mici, *Scala de evaluare Portage* (pentru sugari şi copii până la vârsta de 6 ani), care oferă date privind socializarea, comportamentul, limbajul, independenta, cogniţia, motricitatea. Tot ca screening al dezvoltării, pentru detectarea tulburărilor de dezvoltare la copil, se *utilizează testul Denver* II, destinat aplicării la copiii aparent normali, de la naştere până la 6 ani, având în vedere performantele copilului în funcţie de vârstă. Este util în cazul copiilor asimptomatici,

în monitorizarea copiilor cu risc în problemele de dezvoltare, ca de exemplu, cei cu suferinţa perinatala. Îl preferam pentru că nu este un test – coeficient intelectual, nici nu funcţionează ca o prognoza definitiva asupra nivelului de adaptare intelectuala viitoare, compara numai performante ale copiilor de aceeaşi vârstă. Testul cuprinde 125 de probe dispuse în formularul sau în 4 secţiuni, destinate explorării următoarelor funcţii: personal-social (acomodarea cu adulţii şi interesul pentru asigurarea nevoilor proprii); motricitatea fina-adaptabilitate (coordonarea ochi-mână, mânuire de obiecte mici); limbaj (auz, înţelegere, folosirea limbajului); motricitatea grosiera (şedere, mers, sărit, mişcare ampla, completa).

Pentru investigarea atenţiei se utilizează *proba Zazzo* prin care se solicita copilului bararea anumitor litere dintr-o succesiune aleatorie de semne. Pentru explorarea atenţiei concentrate se poate utiliza varianta *Platonov* care utilizează plânse cu cifre*. Testul de baraj Toulouse Pieron* este alcătuit din pătratele cu diferite semne distincte; se cere copilului bararea celor două semne din partea de sus a pătratelor (de exemplu), într-un timp dat. Se evidenţiază calităţile atenţiei: concentrarea, volumul, stabilitatea, distributivitatea. Explorarea atenţiei este utila mai ales în diferenţierea sindromului atenţional deficitar de retardul psihic (asociat cu alte teste).

Testul de memorie vizuala: se arata o planşă cu diferite obiecte, apoi se acoperă planşă şi se cere copiilor să enumere obiectele văzute. *Testul de memorie auditivă* atât a cifrelor, cât şi a cuvintelor: se rostesc un şir de cuvinte sau de cifre pe care copilul le repeta imediat şi după câteva minute.

Proba de cunoaştere a imaginaţiei creatoare se aplică la elevi cărora li se cere să realizeze cât mai multe combinaţii folosind literele A, B, C, D, astfel încât fiecare litera să fie prezenta în fiecare aranjament.

Proba Benton analizează percepţia, motricitatea fina, capacitatea de structurare vizual-perceptiva, capacitatea de analiza şi sinteza şi memorarea pe termen scurt; presupune executarea după model a unor figuri, până la reproducerea din memorie a unei figuri geometrice complexe. Poate diferenţia copiii cu leziuni cerebrale de cei cu tulburări emoţionale.

Testul de intenţie suicidala Beck urmăreşte autoaprecierea şi circumstanţele corelate cu tentativa de suicid; se utilizează la

adolescenţi. *Inventarul de depresie Beck* exista într-o varianta cu 21 de itemi şi în una prescurtata, cu 13 itemi; cuprinde serii de câte 4 propoziţii, pentru fiecare serie alegându-se acea propoziţie care descrie cel mai fidel starea actuală a adolescentului. Apreciază efectul pozitiv al psihoterapiei, prin evaluări succesive. *Scala atitudinii disfuncţionale* este un chestionar care conţine convingeri ale unor persoane. Subiectul trebuie să specifice în ce măsură este de acord cu fiecare afirmaţie, utilizând ca măsură un cod cu 7 variante. *Chestionarul HAD* conţine 14 întrebări care vizează alternativ anxietatea şi depresia; utilizat în evoluţie poate fi un indicator de evaluare a terapiei*. Scala de depresie Hamilton* (HDS, 1960) este cea mai folosita scala de observare pentru evaluarea pacienţilor depresivi. Nu este un instrument diagnostic, oferă însă o măsură a severităţii, are credibilitate crescută şi este acceptata internaţional. *Scala pentru melancolie* (Beck şi colab., 1988) este o modificare a celor două scale Newcastle I şi II, în care itemii privind severitatea simptomelor psihotice au fost excluşi. Conţine două dimensiuni: 5 dintre itemi măsoară depresia endogena şi alţi 5 măsoară depresia reactiva. *Scala vizual analogica* (VAS) se compune dintr-o linie dreaptă, uzual de 100 de milimetri lungime, cu margini marcate bipolar de la „deloc depresiv" la „extrem de depresiv", sau orice alte constructe care se potrivesc scopului clinicianului. Exista o serie de scale de *evaluare a cogniţiilor negative în depresie*, cum ar fi: Testul stilului cognitiv (Blackburn, 1986), Scala de neajutorare (Beck, 1974), Chestionarul de gânduri automate negative (Hollon, Kendal, 1980), Scala de sociotropie-autonomie (Beck, 1983), Testul credinţelor iraţionale (Jons, 1969).

Pentru evaluarea anxietăţii se utilizează *Chestionarul de autoevaluare STAI* (Inventarul de anxietate-stare sau anxietate-trasatura), care conţine 2 scale ce măsoară anxietatea în general şi anxietatea la un moment dat, sub forma a 40 de afirmaţii care pot fi percepute de subiect sub 4 grade de intensitate. Pentru anxietatea fobica s-a imaginat *Chestionarul de evaluare a fricii, autoevaluare a fobiilor* (Marks şi Mattews). Metoda permite evaluarea principalei fobii pe care pacientul doreşte să o trateze, în partea descriptiva. Partea normativa cuprinde o scala a fobiei (agorafobia, fobia fata de sânge, fobia fata de societate), o scala de anxietate depresie şi o scala ce măsoară jena consecutiva unui comportament

fobic.

La copiii cu tulburări de conduita, pentru aprecierea agresivităţii şi a tipului de „atac” (externalizat, internalizat, evitare externalizata sau internalizata, negare externalizata sau internalizata) se utilizează testul redactat de Herbert F. Boyd şi G. Orville Johnson al *analizei stilului coping*, un chestionar cu 34 de întrebări, inspirat din interviul clinic din Textbook of Child and Adolescent Psychiatry, Wiener, 1991 şi din criteriile DSM IV vizând tulburările de conduita la copii. Subiectul are de întâmpinat o ameninţare; se urmăreşte reacţia la acest stimul.

Alte probe explorează personalitatea fie prin metode proiective, fie prin chestionare şi scale. La copil se utilizează mai puţin *testul Rorschach* (subiectul trebuie să evoce asemănările pe care i le sugerează fiecare din cele 10 plânse), utilizându-se mai ales *Children's Apperception Test* (CÂT) pentru vârste între 3 şi 8 ani, *testul Parte Noire* (4 – 10 ani) şi *Thematic Apperception Test* (TAT) pentru cei mai mari de 9 ani. Toate aceste teste sunt alcătuite din plânse care evoca situaţii (posibil conflictuale), copilul fiind invitat să-şi imagineze o poveste legată de fiecare desen, identificând inconştient problemele cu care el se confrunta. Un număr de teorii ale dezvoltării personalităţii şi ale psihologiei accepta ipoteza proiectiva, conform căreia modul în care un individ percepe şi interpretează experienţe variate reflecta multe caracteristici de baza, mai profunde, ale intelectului, afectivităţii, sau psihologiei. Lumea din afară, aşa cum este ea, constituie un ecran pe care caracteristicile psihice ale individului sunt proiectate (Anastasi, 1982). Într-o formă mai psihodramatica, ipoteza presupune ca aceste proiecţii reflecta conflictele inconştiente şi motivaţia individului. Numeroase proceduri clinice au fost imaginate pentru a scoate la iveala interpretări verbale şi nonverbale de la pacienţi, interpretări care să dezvăluie conflictele, nevoile şi neliniştile, ca şi alte aspecte ale personalităţii şi psihopatologiei. Procedeele destinate celor mici includ desenarea copiilor sau a animalelor în situaţii care ar putea, teoretic, să dezvăluie anxietăţi inconştiente, sau alte stări interne speciale. Ele sunt imaginate să angajeze copiii la un nivel corespunzător de dezvoltare. *Tehnicile ludice* (şi ludoterapia), folosirea jucăriilor, a nisipului, desenul, sunt în parte, încercări de a explora ipoteza proiectiva, fără a necesita neapărat verbalizare din partea copilului; informaţia căutată de clinician trebuie găsită în aranjamentul

materialelor sau în desen.

Testele de desenare s-au dovedit utile, pentru ca, aşa cum afirma J. Verdine „mâna este creierul exterior al omului”. *Desenul omuleţului* are rolul de a investiga aptitudinile de desenare, dar şi fineţea simţului de observaţie privind diferenţele semnificative în realizarea sarcinilor: este importanta prezenta diferitelor componente ale fetei (ochii, sprâncenele, nasul, urechile, gura, eventual mustaţa sau barba la bărbat, parul, gâtul, etc.).

Testul familiei cere copilului să deseneze persoanele care fac parte din familie. Interesează ordinea desenării, formele, mărimile, distantele dintre membrii familiei desenate, gradul de identitate ce li se conferă prin desen (îmbrăcăminte, accesorii), dar şi poziţia (fata, profil), ca şi neglijarea în desen a unora din membrii familiei. Testul este relevant pentru cunoaşterea raporturilor pe care le are copilul cu familia.

Testul *„Desenului liber”* al lui F. Minkowsca permite aprecierea modului particular de percepţie al copilului, în două tipare distincte: tipul senzorial şi tipul raţional. La tipul senzorial, modalitatea de a realiza desenul nu este prea precisa, dar detaliile sunt legate unele de altele, printr-un viu dinamism. Tipul raţional, dimpotrivă, are o manieră mai precisa de a se exprima prin desen, redând fiecare element, obiect sau fiinţă adesea simetric, dar fiecare izolat şi imobil; se pot desprinde indicii privind viaţa afectivă a subiectului, prin analiza conţinutului.

Testarea diagnostica este de relevanta redusa dacă nu are implicaţii pentru intervenţie, aceasta din urma propunându-şi să depăşească dificultăţile identificate în testare. Abordarea presupune faptul ca tulburările identificate prin testare (de exemplu tulburări senzoriale), sunt responsabile de o dificultate mai generală, cum ar fi tulburările de citit sau de limbaj.

Evaluarea comportamentala. Stabilirea terapiei comportamentale, ca o parte majora a practicii clinice, a atras după sine un număr de schimbări în conceptualizarea tulburărilor, alegerea tratamentul lor şi în evaluarea tratamentului. Sarcina centrala a evaluării comportamentale este de a identifica relaţiile funcţionale între problemele prezente, influentele cognitive şi cele ale mediului. Aceasta implica cercetarea asociaţiilor antecedente, concurente, contextuale şi consecinţele care influenţează aspectele clinice.

Evaluarea comportamentala a depins foarte mult de observaţia directa, naturalista, aceasta împreună cu compromiterea evaluării, au condus la evaluări ale observaţiei detaliate, concentrate psihometric, ca o tehnică de strângere a datelor.

Chiar şi pe perioada scurta a internărilor în secţie de psihiatrie comportamentul copiilor este urmărit atent şi trecut în foaia de observaţie în evoluţie, iar în epicriza se raportează totdeauna „observaţia pe secţie”, alături de examenul psihic şi psihologic.

Electroencefalograma este necesara, în primul rând, pentru depistarea disfuncţiei cerebrale minime ce conferă un grad de vulnerabilitate pentru bolile psihice; pentru diagnosticul diferenţial al manifestărilor critice funcţionale, pavorului nocturn, automatismului ambulator nocturn, enurezisului, cu epilepsia.

Alte **examinări paraclinice** care se impun în urma examinării clinice psihiatrice sunt selectate în funcţie de caz: explorări imagistice cerebrale, examen oftalmologic (fund de ochi, acuitate vizuala), teste cito-genetice, enzimatice, imunologice, examenul lichidului cefalorahidian, dozări hormonale, aminoacizi urinari, test HIV, HBS, VDRL, etc.

Datele obţinute din interviu, examinare psihică, somatica, neurologica, psihologica, electroencefalografica, alte examinări paraclinice, sunt sistematizate şi se **face sinteza diagnostica** a cazului în tipare nosologice actuale, în conformitate cu clasificarea OMS (ICD-10), sau cu cea adoptată de psihiatrii americani (DSM IV). De regulă, diagnosticul psihiatric cuprinde: pe prima axa diagnosticul fenomenologic, cel al afecţiunii psihice care a determinat internarea, sau consultul cu menţiunea că ar putea fi mai multe diagnostice de acest gen; a doua axa diagnostica cuprinde afecţiuni sau disfuncţii neurologice asociate; a treia enumera bolile somatice concomitente; a patra descrie structura de personalitate pe care apare tulburarea actuala (dacă este vorba, evident, de o dizarmonie de personalitate); ultimul diagnostic vizează mediul în care trăieşte copilul, de exemplu „Conflict familial”, sau „Mediu policarentat”. Numai formulând astfel concluzia diagnostica finala putem avea o imagine completa, unitara, asupra copilului care are nevoie de o intervenţie terapeutică adecvată.

PARTICULARITĂŢI PSIHOPATOLOGICE GENERALE LA COPII

ŞI ADOLESCENŢI

1. PERCEPŢIA este treapta cea mai elementară a activităţii psihice, având la baza senzaţia, ca element primar, iniţial. *Senzaţia* este definită ca o reflectare a însuşirilor separate ale obiectelor şi fenomenelor (sunet, culoare, miros, etc.), fiind determinata de un stimul fizic care constituie un excitant pentru sistemul nervos. Pentru a produce o senzaţie excitantul trebuie să aibă o anumită durata şi intensitate. Fiecare organ de simt este special structurat pentru o anumită categorie de excitanţi: limba pentru gust, urechea pentru sunet.

În procesul reflectării nemijlocite a realităţii nu operam cu senzaţii, ci cu percepţii, pentru ca reflectam un obiect prin totalitatea însuşirilor lui, nu prin însuşiri separate, fragmentar, cum se întâmpla în cazul senzaţiei. Aceasta funcţie prin care se reflecta obiectele şi fenomenele în totalitatea lor, poartă numele de *percepţie.* Se adăuga, de multe ori şi experienţa anterioara: auzind cântecul privighetorii, îl recunoaştem fără să o vedem deoarece avem o percepţie anterioara a ei. Percepţia nu este deci un act independent, ea este condiţionată de memorie, atenţie, gândire, starea conştiinţei. Un salt calitativ nou în procesul de reflectare, îl constituie *reprezentarea*, adică posibilitatea reflectării pe plan mintal a obiectelor şi fenomenelor în absenta lor. Secenov defineşte reprezentarea ca media comuna a tuturor percepţiilor anterioare legate de obiectul dat.

1.1. Tulburările cantitative ale percepţiei.

1.1.1. Hiperestezia presupune o modificare a pragului perceptiv, scăderea pragului de excitabilitate fata de stimuli. Astfel lumina, zgomotele obişnuite deranjează, sunt percepute dureros. La fel, se exagerează stimulii proveniţi de la propriul corp (algofobii). Hiperestezia senzoriala apare în nevroze, surmenaj, intoxicaţii cu mescalina, debutul schizofreniei.

1.1.2. Hipoestezia se caracterizează prin creşterea pragului de excitabilitate, astfel ca zgomotele obişnuite, de exemplu, sunt percepute îndepărtat, ca prin ceata. Copiii cu retard psihic sever şi profund, în crizele lor de furie îşi pot smulge parul fără să simtă durere. Tulburarea se întâlneşte în stări stuporoase, dementa, debutul oniric al schizofreniei, depresie, sindrom psihoorganic.

1.1.3. Anestezia este pierderea capacităţii de a percepe un

anumit stimul. Poate îmbrăca două aspecte, fiind *organică* (medicamentoasa-terapeutica, sau traumatica atunci când are la baza secţiunea medulara sau a unor trunchiuri nervoase), sau psihogena, cu determinism psihologic (stress), la personalităţi dizarmonice histrionice. În aceasta ultima eventualitate, anesteziile sunt polisenzoriale (auz, văz, durere). Nu respecta topografia nervoasa, fiind anestezii în „ciorap” sau în „manuşa”, putând fi produse şi lichidate prin sugestie.

1.1.4. Nesiguranţa perceptiva apare atunci când scade controlul unităţii şi identităţii eului. Copilul nu este sigur de propriile percepţii, nu cunoaşte sensul realului, în boli ca: schizofrenie, intoxicaţii.

1.2. Tulburările calitative, în ordinea complexităţii lor sunt: iluziile, tulburările psihosenzoriale, halucinaţiile.

1.2.1. Iluziile sunt percepţii false ale unor obiecte existente în realitate. Pot apare şi la indivizii normali, mai ales la copii, care sunt influenţaţi de condiţiile ambientale (întuneric), având o redusa experienţa, o slaba capacitate de a distinge realul de imaginar, mai ales la preşcolari, în aşa numita „vârsta fermecătoare”, guvernata de fantezie, sub influenta emoţiilor. O caracteristică a dezvoltării copilului sub 7 ani este labilitatea sa afectiva, anxietatea, imaginaţia debordanta. Pătrunzând în lumea lui, este uşor de înţeles de ce, în mod *fiziologic,* seara, la lumina insuficienta, singur în pătuţul lui, după ce a ascultat povestea cu capra cu trei iezi, va tipa, cerând protecţie, identificând lucrurile din jur cu cadrul din basm. La adulţi pot apare în condiţii de oboseala, sau în starea de trecere dintre veghe şi somn.

Pentru caracterul patologic ne ghidam după următoarele elemente: apariţia iluziei la un bolnav psihic şi absenta unui factor de corecţie, cum se întâmpla la individul normal (bolnavul ia iluzia drept reala), la care se adauga elementul delirant. Clasificarea iluziilor se face în funcţie de organul senzorial care le percepe, fiind mai obişnuite cele vizuale şi auditive.

1.2.1.1. Paraidolia consta în animarea pe care o observa în mod iluziv un bolnav care contempla un tablou (obiectele în nemişcare, par a prinde viaţă, încep să se mişte). Apare în infecţiile cu determinism infecţios, toxic, posttraumatic, epilepsie, confuzie, dementa.

1.2.1.2. Falsele recunoaşteri presupun identificarea greşită a unor persoane, în manie, dementa, sindrom Korsakov de natura etilica, toxica (oxid de carbon), sau traumatica.

1.2.1.3. Iluzia sosiilor presupune aglutinarea în imaginea unei persoane a mai multora (mai multe persoane sunt identificate cu o persoană cunoscuta). Acest tip de iluzie apare în schizofrenie.

1.2.2. Tulburările psihosenzoriale. Sunt tot percepţii deformate ale obiectelor şi fenomenelor ce acţionează în mod nemijlocit asupra organelor de simt, dar interesează mai mulţi analizatori concomitent. Sunt expresia unei destrămări, dezintegrări a funcţiilor sintetice şi integrative senzoriale.

1.2.2.1. Metamorfopsiile presupun o percepţie incorecta, atât ca plasare spaţială, cât şi ca număr al excitanţilor. Se descriu poliopsii (vede mai multe obiecte în loc de unul singur), macropsii (vede lucrurile mai mari decât sunt), micropsii (liliputane), poropsii (mai apropiate, sau mai îndepărtate decât în realitate).

1.2.2.2. Tulburările de schema corporală se caracterizează prin percepţia eronata a propriului corp. Pierre-Abelli a numit-o „semnul oglinzii": bolnavul se priveşte în oglinda şi are impresia ca anumite segmente ale corpului s-au modificat, i se pare că este prea înalt, sau prea mic, sau pluteşte. Tulburările sunt caracteristice schizofreniei şi anorexiei mentale.

1.2...2.3. Tulburările percepţiei temporale sunt frecvente la copil, încadrarea temporala fiind o achiziţie tardiva (în jurul vârstei de 8 ani), din acest motiv fiind mai greu de depistat. Apar sub forma de „déjà vu", „jamais vu", „deja vecu" (bolnavul este sigur ca a mai văzut odată o situaţie inedita, ca a mai trăit cândva o experienţă identica), sau este chinuit de senzaţia penibila a timpului pierdut.

1.2.2.4. Depersonalizarea şi derealizarea constau în percepţia deformată a propriei persoane sau a lumii din jur, asociata cu o aşteptare dureroasa, anxietate izvorâta din iminenta posibila a dezorganizării propriei persoane, sau a distrugerii, dezastrului în lumea înconjurătoare.

Tulburările psihosenzoriale apar, de regulă, în schizofrenie, în procese organice de lob temporal de natura tumorala sau epileptica.

1.3. Halucinaţiile sunt percepţii fără obiect. Sunt percepute obiecte, situaţii, persoane, fenomene în absenta acestora, cu convingerea existentei lor reale. *Halucinaţiile propriu-zise* (adevărate) au senzorialitate (pacientul aude, vede, simte), au o proiecţie spaţială extracorporala şi o convingere de nezdruncinat în realitatea acestor false percepţii. *Pseudohalucinaţiile* (halucinaţiile intra-psihice) se

diferenţiază de cele descrise anterior prin absenta proiecţiei spaţiale extracorporale (de exemplu vede un pitic în stomacul lui, fenomenul de rezonanta sau ecou al gândirii). Convingerea subiectiva este păstrată. *Halucinoza* se caracterizează prin faptul că nu mai este atât de ferma convingerea subiectiva, bolnavul simţind nevoia de a controla şi a şti. În funcţie de analizatorul implicat halucinaţiile pot fi:

1.3.1. Halucinaţiile auditive apar cu o frecventa mai mare în schizofrenie (mai ales în cea paranoida), epilepsie temporala, stări confuzive toxice sau infecţioase. Pot fi simple (acuasme, sau foneme), comune (zgomot de paşi, lătrat de câine), sau complexe (verbale). Halucinaţiile auditive pot fi percepute biauricular, sau cu o singură ureche; pot fi bitonale (percepe cu o ureche sunet înalt şi cu cealaltă sunet jos), vocile pot fi de bărbaţi sau femei, aparţinând unor persoane cunoscute sau necunoscute, având un conţinut plăcut sau neplăcut (zeflemitoare, ameninţătoare, sau antagonice), cu adresabilitate la persoana a treia, sau a doua, cu posibil caracter imperativ. Pot fi episodice sau permanente.

1.3.2. Halucinaţiile vizuale pot fi elementare (fotoame – lumina, scântei), complexe (panoramice, de natura statica sau cinematografice). Se pot localiza în câmpul vizual, dar pot apare şi extracampin (în afara câmpului optic, lateral sau în spate), pot fi liliputane (miniaturi), sau zoopsihice (animale), etc. Conţinutul lor este diferit (plăcut sau neplăcut), pot fi colorate sau necolorate.

1.3.3. Halucinaţiile tactile (haptice) presupun perceperea unor senzaţii neplăcute tegumentare (insecte care înţeapă pielea, gâdilat, pişcătura). La toxicomani, în cocainism, constituie semnul lui Manian. Unii autori descriu aici şi halucinaţiile genitale.

1.3.4. Halucinaţiile motorii (de mişcare, sau chinestezice), se adresează aparatului locomotor (se simt îmbrânciţi, zguduiţi, loviţi).

1.3.5. Halucinaţiile cenestezice (viscerale, interoceptive) se caracterizează prin percepţia unor fiinţe, corpuri străine în organele interne.

1.3.6. Halucinaţiile sinestezice (polisenzoriale) se adresează mai multor analizatori.

1.3.7. Halucinaţiile olfactive presupun prezenta unui miros, de obicei neplăcut (ou clocit, carne arsa, putrefacţie, etc.), mai rar plăcut (parfum, flori).

1.3.8. Halucinaţiile gustative (gust acidulat, amărui), se însoţesc,

de regulă de halucinaţiile olfactive, asociind delirul paranoid de otrăvire.

1.3.9. Halucinaţiile transpuse apar atunci când excitantul perceput cu ajutorul unui analizator, declanşează o percepţie falsa la nivelul unui alt analizator.

1.4. Agnoziile sunt tulburări de percepţie consecutive unei leziuni de focar la nivelul scoarţei cerebrale. Bolnavul nu poate recunoaşte un obiect după calităţile senzoriale cu un singur analizator, deşi funcţia acestuia este integra. În funcţie de analizatorul interesat agnoziile pot fi:

1.4.1. Agnozii tactile-pacientul nu recunoaşte obiectul după calităţile lui spaţiale (*amorfognozia*), sau după structura materiei sale (*anhylognozia*). Când bolnavul descrie calităţile separate ale obiectelor, fără să le poată identifica, tulburarea se numeşte *asimbolie tactila.*

*1.4.2. Agnozia auditiv*ă nu este recunoscut sunetul unui obiect dat (surditatea psihică), sau nu se recunoaşte linia melodica a unui cântec (*amuzie*).

1.4.3. Agnozia vizuala este frecventa la copii, fiind implicată în învăţarea scrisului şi cititului.

1.4.3.1. Agnozia culorilor, conserva, de obicei posibilităţile de recunoaştere pentru roşu şi negru.

1.4.3.2. Cecitatea psihică apare atunci când nu sunt recunoscute obiectele văzute.

1.4.3.3. Alexia consta în imposibilitatea de a citi. Poate apare sub forma complexa de *alexie optico-agnozica*, atunci când imposibilitatea cititului este însoţită de agnozia culorilor şi a obiectelor. Când copilul nu poate nici să scrie, alexia este combinata cu *agrafie*.

1.4.3.4. Acalculia este lipsa posibilităţii de a calcula.

1.4.3.5. Agnozia imaginilor şi a figurilor simbolice-copilul nu recunoaşte formele geometrice elementare, figurile simple.

1.4.3.6. Agnoziile spaţiale apar când copilul nu poate stabili distanta între obiecte sau diferenţele de volum.

*1.4.3.7. Agnozia fizionomi*ilor nu sunt recunoscute persoanele după fizionomie.

1.4.4. Agnozii gustative.

1.4.5. Agnozii olfactive.

1.4.6. Somatognozia presupune existenta unor tulburări de

integrare a stimulilor care vin de la propriul corp.

1.4.6.1. Anosognozia (Anton Babiński), apare, de regulă, la adulţi: bolnavul nu îşi recunoaşte hemicorpul paralizat (trăieşte cu convingerea ca acesta este integru, deşi nu-l poate utiliza.

1.4.6.2. Apraxo-agnozia (Gerstmann): pacientul nu îşi recunoaşte degetele 2, 3, 4 şi nu le poate utiliza, deşi sunt integre. Se însoţeşte de acalculie, agrafie, tulburări de lateralitate (dezorientare stânga-dreapta).

1.4.6.3. Atopoagnozia (sindromul Pick) presupune pierderea capacităţii de a localiza un segment corporal şi a posibilităţii de orientare stânga-dreapta, la hemiplegici, sau în demente.

1.4.6.4... Membrul fantoma: perceperea unui membru care nu mai exista (arteriopatii, traumatisme). Unii autori considera tulburarea drept halucinaţie, pentru că se percepe ceva inexistent în prezent. Se pare că exista o memorie a durerii.

2. IMAGINAŢIA este acea funcţie psihică prin care se realizează reflectarea mintala a unor imagini care nu au fost percepute anterior, dar al căror izvor provine tot din realitatea obişnuită. Prin intermediul ei, omul poate transforma realitatea în conformitate cu nevoile şi interesele lui; fără imaginaţie nu se poate vorbi despre ştiinţă sau despre activitate creatoare. Ce frumos, genial, şi-a imaginat Jules Verne călătoria spre centrul pământului, sau drumul spre luna, sau sub apa, deşi nu a fost niciodată acolo, având ca suport cadre, evenimente, fenomene existente în viaţa de fiecare zi.

2.1. Scăderea imaginaţiei poate fi întâlnita în contextul general al insuficientei psihice, fie prin nedezvoltare (retard psihic), fie prin denivelare (dementa).

2.2. Exaltarea imaginaţiei poate avea diferite intensităţi:

2.2.1. Bovarismul copilului normal, mai ales în perioada preşcolară, se traduce prin capacitatea lui de a simţi, de a trăi capacitatea altuia decât este în realitate. Este un mecanism psihologic de apărare, aceasta identificare cu tata, sau cu un personaj preferat din desene animate, pentru rezolvarea pe plan mintal a unor situaţii limita pentru copil. Termenul este derivat de la numele eroinei romanului „Doamna de Bovary" scris de G. Flaubert, care întrupa un astfel de model.

2.2.2. Mitomania este tendinţa constituţională de a altera realitatea. Dupré descrie trei grade ale mitomaniei la copil:

2.2.2.1. Simpla alterare a adevărului apare la copiii mici gratie lipsei de experienţa polisenzoriala, fiind adesea stimulata de poveştile adulţilor.

2.2.2.2. Minciuna propriu-zisă se subîmparte în:

2.2.2.2.1. Pseudominciuna apare la copilul sub 7 ani din cauza gândirii lui magice, în care posibilul se confunda foarte uşor cu realul, motiv pentru care ea nu constituie semnul unei alterări psihice.

2.2.2.2.2. Minciuna sociala sau adevărata apare numai după 7 ani, când copilul este conştient de deformarea realităţii, prin care urmăreşte un anumit scop.

2.2.2.2.3. Minciuna patologica apare atunci când copilul nu este conştient de faptul ca minte (psihopaţi).

2.2.2.2.4. Minciuna reactiva, de tip nevrotic, apare exploziv, în contextul unei tensiuni emoţionale puternice, fără ca persoana în cauza să poată da ulterior o explicaţie minciunii sale.

2.2.2.2.5. Fabulaţia completa este forma coerenta a mitomaniei, care apare în psihopatia isterica; se poate construi, un întreg roman al cărui personaj principal este individul în cauza, complicându-se în situaţie până când anturajul îi spulbera imaginaţia bolnăvicioasă.

2.3. Delirul de imaginaţie apare la bolnavii psihotici, schizofreni, sau în formele grave de psihopatie isterica. Dupré descrie două forme ale acestui delir:

2.3.1. Forma acuta are o evoluţie rapida, în bufee şi un prognostic mai bun. Este o formă de reverie romantica, paroxistica, apărută în pubertate sau adolescenta, de obicei cu conţinut de grandoare sau megalomanie. În anumite cazuri exista o stare psihotica predeliranta, care duce la disoluţia conştiinţei, după care urmează delirul. Aceasta forma de delir poate apare ca prodrom în debutul schizofreniei la copii.

2.3.2. Forma cronica este descrisa astfel de Porot: „Imaginatorul exprima idei, expune povestiri, emite afirmaţii apărute în psihicul său, cărora se ataşează cu încredere, în afara oricărei judecaţi sau experienţe. Se constituie când subiectul trece de la o concepţie falsa, fantezista, izolată, la edificarea unui ansamblu de credinţe sistematice, durabile”.

Bolnavul are un aspect degajat, conştiinţa allopsihica prezenta, el plasându-se în centrul acţiunii, adoptând uneori atitudini potrivnice normelor etice. La psihopatul autist, în adolescenţă, poate îmbrăca

forma unei reverii, care poate trece apoi într-un delir polimorf, în care vom găsi întotdeauna elemente de persecuţie şi fabulaţie (filiaţie, erotomanie, megalomanie).

3. ATENŢIA nu este o funcţie psihică independenta, pentru ca nu reflecta realitatea obiectiva cum fac celelalte funcţii. Ea asigura însă concentrarea optimă, la un moment dat, a funcţiilor psihice în direcţia unui obiect sau fenomen în scop de cunoaştere sau de adaptare, asigurând astfel o cunoaştere cât mai adecvată. Atenţia poate fi involuntara, nedirijată conştient spre ceva din afară; presupune distributivitate, capacitatea de a sesiza fenomenele din jur fără un efort deosebit, dirijat anume. Ea are însă şi o componentă voluntara, ca un efort conştient, atât de necesar pentru cunoaştere şi învăţare. Are un anumit volum, suprafaţă, mobilitate, tenacitate, selectivitate. Va depinde de starea organismului în general şi de cea a sistemului nervos central, în special. Atenţia este strâns legată de memorie, de integritatea funcţiilor cognitive, de instincte, pulsiuni, de sistemul motivaţional.

3.1. Hiperprosexia este exagerarea capacităţii de concentrare a atenţiei, involuntar, nedorit, ca volum, intensitate, dar cu caracter de instabilitate. În stările maniacale exista o astfel de vigilitate atenţionala crescuta, dar cu tenacitate redusă. La fel se întâmpla în primele faze ale intoxicaţiei cu cocaina sau alcool.

La copiii nevrotici exista o concentrare atenţionala asupra propriului corp, la fel, la depresivi exista o concentrare a atenţiei în direcţia ideilor micromanice sau hipocondriace.

La deliranţi hiperprosexia este strâns legată de tema deliranta şi orientată asupra evenimentelor, situaţiilor, persoanelor implicate în sistemul delirant respectiv.

La bolnavii cu fobii şi obsesii exista hiperprosexie în direcţia acestor tulburări ale gândirii. În schizofrenie hiperprosexia îmbraca un caracter particular prin comutările motivaţionale incomprehensibile ale bolii.

3.2. Hipoprosexia presupune scăderea capacităţii atenţionale. Poate apare şi la indivizii normali, în stări de oboseala, sau de plictiseală. În retardul psihic este constituţionala, fiind expresia nedezvoltării psihice satisfăcătoare. În demente atenţia este deficitara din cauza leziunilor organice produse la nivelul sistemului nervos central. Îmbracă un caracter particular la copiii epileptici, cu o

vâscozitate tipica şi slaba capacitate de deplasare a ei de pe un obiect pe altul. În toxiinfecţii tabloul confuziv duce la scăderea globală a atenţiei, copilul făcând mari eforturi de ancorare în mediu.

La copii întâlnim cel mai frecvent hipoprosexia în cadrul sindromului atenţional deficitar, datorită marii instabilităţi şi a lipsei de răbdare în direcţia unei activităţi cu sens.

3.3. Aprosexia presupune suspendarea totală a atenţiei, este caracteristica confuziei mentale, stărilor de nedezvoltare psihică (retard psihic sever şi profund).

3.4. Paraprosexia caracterizează imposibilitatea unui individ de a percepe obiectele, persoanele, acţiunile din jurul său, din cauza unei stări de aşteptare foarte puternica, deşi nu are tulburări de percepţie.

4. MEMORIA este o funcţie psihică complexa cu rol major în procesul cunoaşterii, caracterizată prin capacitatea de fixare, păstrare şi utilizare a informaţiei. Prin intermediul ei omul reflecta realitatea obiectiva pe baza experienţei lui anterioare, asigurând astfel continuitatea şi coerenta vieţii psihice.

Memoria permite reglarea comportamentului individului în funcţie de experienţa anterioara, face posibila acomodarea lui la situaţiile complexe de viaţă, iar experienţa stocata constituie rezervorul gândirii şi al imaginaţiei. Prin memorie, individul, în tot cursul vieţii, stochează, ordonează, ierarhizează informaţiile în raport cu trebuinţele sale, utilizându-le ulterior, în funcţie de cerinţele de moment. Există mai multe tipuri de memorie: auditivă, vizuală, combinaţie audio-vizuala, motorie (la dansatori, balerini), mecanica (debili mintal), logica, memorie legată de simţul olfactiv, gustativ (care sta la baza talentului pe care îl au degustătorii de vinuri, producătorii de parfumuri).

Exista o memorie imediata, gratie căreia, reproducerea sau recunoaşterea unui material are loc într-un interval de timp ce nu depăşeşte 10 secunde; memoria recenta permite reproducerea sau recunoaşterea materialului după mai mult de 10 secunde; memoria de lungă durată, sau a evenimentelor îndepărtate reflecta faptele trăite de la începutul vieţii până în prezent.

Dellasiauve descrie cinci forme curente ale memoriei: simple repetiţii mecanice (cele mai elementare manifestări ale memoriei), obişnuinţele (reproduceri pasive, automate), memoria asociativa (presupune o intenţionalitate), memoria de evocare (necesita

intervenţia selecţiei voluntare, evocarea fiind căutată în funcţie de datele situaţiei prezente), memoria reflexiva (varianta cea mai intelectualizata prin utilizarea formelor anterioare într-un proces creativ).

Uitarea este fenomenul de stingere mnestica, dependent de absenta reactualizărilor, de prezenta unor procese inhibitorii sau lezionale cerebrale.

4.1. Tulburări calitative ale memoriei

4.1.1. Insuficienta memoriei, în ansamblu, sau în diferitele ei compartimente poate apare în insuficientele psihice. În cele primare atingerea mnestica este globală, deşi se vorbeşte uneori despre o memorie mecanica buna, sau despre o memorie de excepţie a cifrelor. În dementa se alterează iniţial posibilităţile de fixare şi apoi cele de evocare.

4.1.2. Amnezia presupune suspendarea mnestica totala, făcând imposibila evocarea sau fixarea unei situaţii particulare. Apare în reacţii psihogene, sindrom Korsakov (alcoolic, traumatic, infecţios), confuzie, psihoza maniaco-depresiva. În funcţie de debutul evenimentului psihotraumatizant, amneziile se grupează în:

4.1.21. Amneziile anterograde (de fixare) se caracterizează prin imposibilitatea fixării imaginilor şi evenimentelor după agresiunea factorială, cu conservarea evocărilor anterioare evenimentului respectiv – lipsa posibilităţii de engramare a materialului recent. Survine în stări posttraumatice, postconfuzive, demenţiale.

4.1.2.2. Amneziile retrograde (de evocare) sunt amnezii de evocare, se caracterizează prin dificultatea reactualizării materialului engramat şi survin în psihozele presenile, posttraumatice, stări demenţiale. Amnezia retrograda apare însoţită de amnezia anterograda, având o intensitate şi întindere mai mică decât aceasta-element de diagnostic diferenţial cu simularea.

4.1.2.3. Amneziile progresive (antero-retrograde) presupun alterarea globală a funcţiei mnestice cuprinzând atât evocarea, cât şi fixarea, fără să fie delimitată de procesul de referinţă.

4.1.2.4. Amnezia afectogena sau psihogena se manifesta printr-un blocaj mnestic datorat intervenţiei unui factor psihotraumatizant. Apare ca un mecanism de apărare, fiind, de regulă, total reversibila.

4.1.2.5. Amnezia lacunara se caracterizează prin goluri de

memorie, ca urmare a unor perioade în care a fost suspendata capacitatea de fixare, aşa cum se întâmpla în traumatismul cranio-cerebral.

4.1.3. Hipomnezia este o dificultate de evocare, efort prelungit, durata prelungita a rememorării, sentiment de gol de memorie. Poate fi marca a oboselii, poate exprima situaţii nevrotice sau confuzionale de limita. Când evocarea este penibila, imprecisa, însoţită de o stare afectiva negativa poartă numele de dumnezie.

Anedoria consta într-o uşoară tulburare a funcţiei mnestice, în care subiectul evoca, cu ajutorul anturajului, evenimente care păreau uitate.

4.1.4. Hipermnezia este o evocare îmbelşugată, în avalanşă continua, de cele mai multe ori trăită cu satisfacţie. În mentism este asociata de sentimentul trăirii automate (nedorita, imposibil de oprit). Hipermnezia apare în stări hipomaniacale, stări febrile, în somn, epilepsie şi în orice afecţiune în care predomina procesele de excitaţie. Forma suprema este viziunea retrospectiva, în care subiectul retrăieşte în câteva momente, principalele evenimente din viaţa sa (pericol existenţial, paroxisme anxioase, stări confuzionale halucinatorii).

4.2. Tulburări calitative ale memoriei

4.2.1. Paramneziile sunt amintiri „alăturea”.

4.2.1.1. Paramneziile asociative: copilul nu are convingerea ca cele trăite sunt experienţele lui proprii, are impresia ca a citit sau a auzit de ele undeva. Apar în schizofrenie, în cadrul sindromului de depersonalizare.

4.2.1.2. Paramneziile de identificare sunt descris sub forma de „déjà vu”, „déja vecu”, „déja entendu”, când în prezenta unor situaţii, experienţe cu totul noi, are impresia că le-a mai trăit odată, ca le cunoaşte.

4.2.1.3. Paramneziile de reduplicare: un eveniment care a avut loc în realitate este evocat ca şi când s-ar fi întâmplat de mai multe ori.

4.2.2. Criptamnezia este însuşirea involuntara a unui material, sau a unei idei de care bolnavul a auzit sau a citit, afirmând că îi aparţine.

4.2.3. Alomneziile sunt tulburări ale rememorării trecutului.

4.2.3.1. Pseudoreminescentele constau în falsificarea mnestica sub raportul situării cronologice; subiectul plasează în prezent

evenimentele reale din trecut (în sindromul Korsacov).

4.2.3.2. Ecmnezia este retrăirea activa, în prezent, a unor evenimente trecute, comportându-se ca şi atunci.

4.2.3.3. Confabulaţiile presupun falsificarea mnestica sub raportul situării în real, cu reproducerea unor evenimente imaginare subiectul fiind încredinţat ca evoca trecutul trăit de el. Sunt prezente mai ales în stările confuzive toxiinfecţioase, când au caracter oniric (de vis). În traumatismele cranio-cerebrale au caracter mnestic de fixare, umplând cu uşurinţă golurile produse de alterarea memoriei de fixare.

5. GÂNDIREA este acea funcţie psihică prin intermediul căreia se realizează reflectarea mijlocita, generalizata, subiectiva, noţional abstracta a laturii esenţiale a lumii obiective. Reflectarea este mijlocita, pentru că se realizează prin intermediul limbajului, care este învelişul material al gândirii. Exista un limbaj interior, gândit, şi unul exterior, care este gândit sau scris. Gândirea se descrie filosofic „ca o mişcare a noţiunilor". Prin noţiune se înţelege reflectarea însuşirilor generale şi esenţiale ale obiectelor şi fenomenelor, reflectarea acelor trăsături care au un caracter legic. Noţiunile se elaborează pe baza percepţiilor, reprezentărilor, constituind un produs al interacţiunii dintre cele două sisteme de semnalizare în procesul activităţii practice. Reflectarea relaţiilor dintre noţiuni constituie judecata, iar stabilirea raporturilor dintre judecaţi constituie raţionamentul, care poate fi inductiv, deductiv, sau prin analogie.

Prin gândire se integrează şi se prelucrează informaţia privitoare la realitatea interioară şi la cea exterioara, cu trecerea la un nivel calitativ superior la cunoaşterii; de la fenomenul aleator, particular, la esenţial, cauzal şi general.

Legile care stau la baza gândirii, guvernând legăturile dintre noţiuni şi reprezentări sunt:

1. Legea asociaţiilor prin simultaneitate – se asociază lucrurile percepute în acelaşi timp şi spaţiu.
2. Legea asociaţiilor prin asemănare – se poate face asocierea fie în funcţie de conţinutul noţional, fie în funcţie de formă.
3. Legea asociaţiilor prin contrast – o reprezentare stimulează evocarea opusului ei.
4. Legea asociaţiilor prin cauzalitate – fiecare fenomen este asociat cu cauza care l-a generat.

Ansamblul acţiunilor şi procedeelor prin care informaţia este

transformată în cadrul schemelor şi noţiunilor, în mod organizat, constituie operaţiile de gândire. Acestea pot fi operaţii fundamentale şi operaţii instrumentale.

Operaţiile fundamentale ale gândirii sunt:

1. Analiza consta în delimitarea esenţialului de neesenţial prin divizarea mintala a unui fenomen şi determinarea calităţilor sale în cadrul întregului.
2. Sinteza presupune reconstituire amintala a obiectului din elementele lui esenţiale.
3. Abstractizarea este desprinderea mintala a trăsăturilor esenţiale ale fenomenului şi posibilitatea de a opera cu ele în lipsa obiectelor.
4. Concretizarea consta în descrierea unui fenomen prin toate atributele sale.
5. Generalizarea extinde rezultatele sintezei asupra cazurilor particulare, specifice.
6. Compararea permite stabilirea asemănărilor şi deosebirilor existente între obiecte şi fenomene.
7. Clasificarea presupune încadrarea în anumite tipare, între anumite repere ale obiectelor şi fenomenelor de acelaşi fel.

5.1. Tulburări de forma şi dinamica ale gândirii

5.1.1. Tahipsihia consta în accelerarea fluxului de idei. Asocierile se fac cu multă uşurinţă. Vorbirea este rapida, logoreica, solicitând atenţie crescuta din partea interlocutorului. Apare la microencefalopaţi, epileptici, schizofreni.

5.1.2. Mentismul este o derulare pe plan mental, fără verbalizare obligatorie, a unor idei care nu au legătură de cauzalitate între ele, însoţită de sentimentul trăirii automate (nedorita şi imposibil de oprit). Apare în depresie, psihastenii, oboseala, intoxicaţii, debutul schizofreniei.

5.1.3. Fuga de idei apare în toate procesele ce merg cu predominanta patologica a excitaţiei psihice, în manie, intoxicaţii. Ideile se succed rapid, se atrag una după alta, asociaţiile se fac la întâmplare, mai mult pe baza unor legături externe (prin asonanta). Gândirea este superficiala, însoţită de hiperprosexie, atenţie distributiva şi hipermnezie de evocare.

5.1.4. Ruminaţia mintala apare în nevroze, schizofrenie: individul nu reuşeşte să se debaraseze de anumite idei, cu o notă de disconfort afectiv.

5.1.5. Bradipsihia consta în încetinirea fluxului gândirii, cu perioade mari de latenta. În planul limbajului extern se exprima prin bradilalie, răspunsuri scurte, laconice. Apare în depresie, epilepsie, insuficienta psihică secundara, intoxicaţie cronica cu barbiturice, stări posteonvulsivante, traumatisme cranio-cerebrale.

5.1.6. Fadingul presupune o încetinire, o slăbire a fluxului ideativ, cu opriri la un moment dat. Oprirea nu este brusca, ea fiind anunţată de tonalitatea mai scăzută, apoi vorbirea este reluata. Apare în nevroze de epuizare, boli cronice.

5.1.7. Barajul mintal este oprirea bruscă a fluxului ideativ, adesea la mijlocul frazei, cu reluare ulterioara (eventual). Nu exista un motiv exterior care să determine blocajul. Apare în schizofrenie.

5.1.8. Perseveraţiile reprezintă tot o încetinire a ritmului gândirii, exprimata prin tendinţa la repetarea unor idei, fraze, pe fondul unei stări de epuizare psihică. Apar în stări de oboseala marcata, stări infecţioase, psihoze acute.

5.1.9. Stereotipiile verbale (iteraţiunile verbale) presupun o gândire stereotipa. Bolnavul repeta mereu aceleaşi noţiuni. În formele cele mai ilustrative comunicarea se poate reduce la repetarea aceluiaşi cuvânt. Se întâlnesc în schizofrenie.

5.1.10. Gândirea autista apare în psihozele cronice ale copilului, se caracterizează prin refuzul comunicaţiei. Aceşti copii trăiesc într-o lume proprie, opusa realităţii pozitive, cu propriile producţiuni patologice.

5.1.11. Destrămarea gândirii presupune ruperea legăturilor logice dintre noţiuni, cu păstrarea formei gramaticale. Bolnavii vorbesc cursiv, cuvintele sunt cele uzuale, dar nu se poate înţelege nimic din ce spun ei. Când amestecul cuvintelor se face le întâmplare vorbim de salata de cuvinte.

5.2. Tulburări în conţinutul gândirii

5.2.1. Ideea prevalentă este o idee apărută la un moment dat, care ocupa pentru o perioadă de timp scena gândirii (idee fixa). Bolnavul este preocupat monotematic, adesea pe baza acestei idei constituindu-se delirul. Apare în psihoze, ca o preocupare axata pe boala, de aici trecându-se uşor la ideea hipocondriaca. Ideea prevalentă se caracterizează prin faptul că are o poziţie dominanta în câmpul conştiinţei; are neconcordanta şi semnificaţie aberanta, orientează şi diferenţiază cursul gândirii; celelalte idei adiacente şi

concomitente, în loc să i se opună, să o contrazică, gravitează în jurul ei, se articulează cu ea, sprijinind-o; întâmplările din realitate sunt luate drept argumente de sprijin în susţinerea ei.

5.2.2. Ideea obsesiva este o idee care parca s-ar impune conştiinţei bolnavului, nu este o convingere, însă parazitează ideaţia lui. Bolnavul recunoaşte caracterul patologic al trăirii sale şi lupta împotriva ei fără succes. Apare în nevroza obsesivă, înconjurata de un halou anxios, sau în debutul schizofreniei („obsesia prea frumoasa”). Ca forme particulare se recunosc:

5.2.2.1. Abulia profesionala (medicul se îndoieşte de reţeta data).

5.2.2.2. Meditaţia bolnăvicioasă (individul se simte mereu constrâns să mediteze asupra unei idei absurde).

5.2.2.3. Boala scrupulelor (bolnavul se îndoieşte de propria conduita, trăieşte permanent cu impresia ca a jignit, ca a deranjat pe cei din jur).

Ideile obsesive desfăşurate pe plan de gândire se pot contopi cu *acţiunile obsesive*: îndoiala ca uşa este închisa duce la acţiunea obsesiva de control. Ideea obsesiva de infecţie duce la acţiuni obsesive de spălat permanent, de deschidere a uşilor cu cotul. Aceste acţiuni sunt multiple, umplu întreaga activitate de peste zi a copilului, aceasta desfăşurându-se după un anumit tipic, de la care nu poate săvârşi nicio abatere, numit *ritual* sau *ceremonial*.

5.2.3. Fobiile – obsesiile fobice constau în teama de anumite evenimente, lucruri, apărută pe fondul unei anxietăţi difuze. Deşi teamă nu este justificată, pacientul nu reuşeşte să se elibereze de ea, are un caracter invadant, ca şi obsesia. Spre deosebire de aceasta din urmă, fobia presupune o frică cu obiect bine determinat. Şi în această situaţie bolnavul recunoaşte caracterul patologic, o apreciază critic, lupta pentru a o înlătura, dar fără succes. Fobiile au fost sistematizate în:

5.2.3.1. Frica de locuri de a intra într-o piaţă (agorafobia), de spaţii închise, înguste (claustrofobia).

5.2.3.2. Frica de obiecte – ace, foarfece (oxifobia), apa (hidrofobia).

5.2.3.3. Frica de boală, oameni, moarte, animale – singurătate (monofobia), societate (petofobia), boala (nozofobia), moarte (tanatofobia), animale (zoofobia).

Teama de a nu reveni la vechile fobii se numeşte fobofobie.

5.2.4. Obsesiile impulsive – sunt obsesii cu caracter impulsiv, al căror impuls nu se realizează însă, niciodată. Teama de a nu da curs tendinţei impulsive se numeşte *compulsiune* (teama de a nu lovi trecătorii pe stradă, de a nu se arunca de la etaj).

Când anxietatea este extrema, reprezentarea obsesiva poate fi perceputa de bolnav la modul obiectiv, când poartă numele de *obsesie halucinatorie* (copilul se teme atât de mult de câine, încât îi percepe fals muşcătura).

Tulburările de ordin obsesiv apar în nevroza obsesivă, la personalităţi de tip psihasten, în schizofrenie.

5.2.5. Ideea delirantă este o producţiune ideativa morbida, care apare în afara realităţii obiective şi în care bolnavul are credinţă de nezdruncinat. Conţinutul ideilor delirante este diferit în funcţie de nivelul intelectual al bolnavului, mediu, profesie, vârsta, sex. Sub vârsta de 10 – 12 ani ideea delirantă este o excepţie pentru ca sub aceasta vârsta copilul nu are acces la gândirea formala şi nu îşi poate organiza delirul.

Ideile delirante nu apar izolate, ci se asociază adesea, într-un complex, constituind *delirul*. În funcţie de maniera lor de organizare, delirele pot fi:

5.2.5.1. Delire primare (primitive) care apar brusc, înaintea altor tulburări psihice.

5.2.5.2. Delire secundare ce apar după alte simptome clinice premergătoare.

5.2.5.3. Delire nesistematizate, când temele delirante nu au legătură între ele, nu sunt durabile.

5.2.5.4. Delirele sistematizate în care exista o temă centrala, unica, sau eventual, adiţionează subteme ce converg spre tema principala.

În funcţie de conţinutul lor, ideile delirante pot fi: *expansive* (bolnavul trăieşte dimensiunile propriei personalităţi mai mari decât sunt în realitate – megalomanie, grandoare, invenţie, reforma, filiaţie, erotomanie); *micromanice* (umilinţa, disperare, ruina, culpabilizare); *persecutorii*, paranoide (urmărire, influenta, persecuţie, otrăvire, revendicare); *mixte,* care nu se încadrează exact în niciuna din cele trei categorii anterioare (mistice, de gelozie, cosmogonice, zooantropice).

Din perspectiva evolutiva, se pot întâlni sub forma acuta sau cronica. *Delirele acute* apar în psihoze toxiinfecţioase, stări oniroide,

stări crepusculare postepileptice. Sunt însoţite de agitaţie psihomotorie intensa, progresiva, anxietate marcata, grimase, tulburări neurovegetative (hipertermie), azotemie, deshidratare, reflexe osteotendinoase exagerate, confuzie şi idei delirante. *Delirele cronice* sunt caracteristice psihozelor endogene, sub aspectul *delirelor reziduale* (postconfuzional – onirice, alcoolice, encefalitice), *delirelor primitive* (paranoiace, interpretative, de imaginaţie, care nu evoluează cu degradarea personalităţii), şi a *delirelor demenţiale* (paranoide, parafrenice). *Delirele experimentale* sunt produse de substanţe psihostimulante ca mescalina, psilocina. Au coloritul unor stări oniroide, cu confuzie, tulburări perceptive, depersonalizare.

5.3. Tulburările în formarea noţiunilor, se vor relua în capitolul tulburărilor de limbaj („învelişul extern" al gândirii).

Sunt caracteristice schizofreniei şi acompaniază destrămarea gândirii. Apar cu uşurinţă la copii pentru ca noţiunile nu sunt bine consolidate.

5.3.1. Încurcarea sensului real cu cel figurat al cuvintelor; exprimarea primeşte astfel, un caracter absurd.

5.3.2. Fenomenul de condensare: bolnavul foloseşte un singur cuvânt pentru mai multe noţiuni, cel care i se pare lui mai adecvat înţelegerii, modificând în întregime simbolica exprimării.

5.3.3. Neologismele presupun inventarea de cuvinte noi.

5.3.4. Jargonofazia este vorbirea neinteligibila, cu utilizarea neologismelor în prezenta unei salate de cuvinte.

6. LIMBAJUL este o formă de activitate specific umană, care consta în utilizarea unui ansamblu de semne acustice şi grafice (a limbii) în gândire şi în comunicare, transmiţând astfel informaţii şi stimulând acţiuni. Limba este un produs eminamente al dezvoltării istorice a unei comunităţi în care copilul se naşte (sau o însoţeşte pe parcurs). Exista un limbaj intern, gândit şi un limbaj extern, oral sau scris. Limbajul oral exprima caractere sonore şi corelaţii auditiv – motorii prin cele două laturi ale sale: ascultarea şi vorbirea. Se poate materializa sub forma de monolog, sau dialog; are un caracter situativ, adresativ şi o temă de susţinut. Limbajul intern, deşi deriva din cel oral, îl depăşeşte pe acesta sub raport funcţional, prin el pregătindu-se, de cele mai multe ori, intervenţia orală sau scrisa. Este mai operant, scurt-circuitând şi realizând concomitente ale unor elemente pe care limbajul oral sau scris nu le poate reda decât în succesiune.

Limbajul se caracterizează prin trei aspecte: fonetic (particularităţile lui sonore), lexical (realizat treptat, prin însuşirea cuvintelor în cursul dezvoltării ontogenetice) şi gramatical.

6.1. Aspecte formale, fonetice – disfonii, disartrii.

6.1.1. Dislalia apare fiziologic la copiii de vârsta mica (sub 5 ani), iar la cei mai mari, la copiii cu malformaţii (gura de lup operata, buza de iepure).

6.1.2. Disartria consta în dificultăţi de sonorizare prin patologie nervos centrala (cerebrala, piramidala, coree). În capitolul „Tulburarea specifica de articulare a vorbirii", sistemul de clasificare ICD-10 o defineşte ca pe o tulburare specifică a dezvoltării în care utilizarea sunetelor de către copil este sub nivelul adecvat pentru vârsta mentala, dar ale cărui abilităţi de limbaj au un nivel normal. În vorbirea copilului de 4 ani sunt obişnuite greşelile de pronunţare a sunetelor, dar la 6 – 7 ani majoritatea sunetelor vorbirii sunt achiziţionate. Dezvoltarea anormala apare când achiziţia sunetelor este întârziata sau deviata, ducând la erori de articulare în vorbire cu dificultăţi de înţelegere din partea altora, omisiuni, distorsiuni, sau substituiri de sunete, precum şi inconsistente în exprimare. Diagnosticul se stabileşte numai când severitatea tulburărilor de articulare este în afara normalităţii pentru vârsta mentală a copilului, inteligenta non-verbala este în limite normale, ca şi abilităţile de limbaj expresiv şi receptiv; anormalităţile articulare nu sunt atribuite direct unei anormalităţi senzoriale, structurale, sau neurologice; pronunţia defectuoasa este clar anormala în contextul utilizării vorbirii curente din subcultura respectiva. În tulburarea specifica de articulare sunt incluse prin actualul sistem de clasificare: tulburarea de articulare a dezvoltării, tulburarea fonologica a dezvoltării, dislalia, tulburarea funcţională de articulare, lalismul.

6.1.3. Anartria este imposibilitatea de a articula, imposibilitatea totală de sonorizare.

6.1.4. Defectele de pronunţie sunt vicii durabile şi sistematice de efectuare a unui complex de mişcări implicate în emiterea unor foneme. Se descriu:

6.1.4.1. Bolboroseala apare când buzele sunt proiectate mult în afară, îndepărtate de dinţi. Se creează astfel un spaţiu suplimentar adăugat cavităţii bucale, sunetele reflectându-se şi deformându-se în acest spaţiu.

6.1.4.2. Pelticia se produce când buzele se deformează, se subţiază prin retragerea mult laterala a comisurii bucale, ducând la distorsionarea cuvintelor.

6.1.4.3. Rinolalia este datorată poziţiei vicioase a valului palatin, cavitatea nazala fiind despărţită complet de cea bucală. Se produce o supramodelare specifica, un timbru particular.

6.1.4.4. Rotacismul consta într-un defect de pronunţare a consoanei „r”, rulat nu între vârful limbii şi palat, ci între val, palat şi rădăcina limbii.

6.1.4.5. Sigmatismul este incapacitatea de articulare a sunetelor „s”, „z”, „ch”.

6.1.4.6. Lalaţiunea – nu este posibila pronunţia consoanelor „l”, „p”.

6.1.4.7. Gramacismul este defectul de pronunţie a guturalelor „g”, „k”, „x”.

Karmer discuta patru categorii de factori care pot sta la originea disfoniilor şi disartriilor. *Factorii locali* aşezaţi înapoia limbii duc la tulburări de fonaţie (laringite, faringite, tumori laringiene, obstrucţia cailor nazale, palatoschizis), iar cei situaţi înaintea limbii duc la tulburări de articulare. *Bolile sistemului nervos central* duc la alterări de fonaţie, adesea combinate cu cele de articulare (scleroza multipla, ataxia Friedrich, paralizia bulbara). Chiar şi imaturitatea sistemului nervos central sau leziunile prenatale, intra, perinatale hipoxice difuze sunt implicate. *Bolile endocrine* se pot însoţi de o voce particulara, piţigăiată (cretinismul, eunucoidismul). *Influentele situaţionale şi emoţionale* (timiditate, agresivitate), duc la tulburări de tonalitate. Primele două categorii de factori sunt răspunzătoare de tulburările de fonaţie şi articulare, iar ultimele două de apariţia disfoniilor.

Pentru disartrie, în particular, se acorda în plus, o atenţie particulara altor cauze. *Simpla retardare intelectuala* cere o perioadă mai lunga pentru învăţarea sunetelor separate, sau complexelor de sunete, cu perioade trecătoare de disartrie. *Deficitul auditiv* determina alterarea percepţiei şi consecutiv a pronunţiei adecvate a unor sunete. Când intelectul copilului, auzul, mişcările limbii, palatului, buzelor sunt normale, dar copilul nu poate articula corect anumite cuvinte se vorbeşte despre *dispraxia de articulare* (C. Donald), de cauza centrala, în care scrisul şi cititul nu sunt afectate.

6.2. Aspecte privind viteza şi ritmul de desfăşurare a limbajului

6.2.1. Hiperactivitatea verbala

6.2.1.1. Hiperactivitatea verbala simpla, vorbăria nesuţinuta tematic, se numeşte *bavardaj* şi apare în situaţii normale, mai ales la femei, exprimând o puternica nota de extroversie. Poate fi şi marca unei personalităţi cu note histrionice, când persoana vorbeşte pentru a atrage atenţia celor din jur, sau în stări anxioase când persoanele vorbesc pentru a-şi compensa şi disimula sentimentul de profunda insecuritate.

6.2.1.2. Creşterea exagerata, patologica, a ritmului şi debitului verbal, consecutiv accelerării ritmului ideativ se numeşte *logoree* şi apare în intoxicaţii uşoare, stări hipomaniacale şi maniacale.

6.2.1.3. Aceeaşi accelerare a ritmului ideativ, marcată de repetarea stereotipa sau anarhica a unor cuvinte sau fraze inteligibile, cu pierderea coerentei ideative, poartă numele de *verbigeraţie*.

6.2.2. Hipoactivitatea verbala

6.2.2.1. Hipoactivitatea verbala simpla apare la persoanele timide, sau într-o stare afectiva negativa, sau este datorată unui tablou psihic inhibitor (depresii, psihastenii).

6.2.2.2. Blocajul verbal consta în oprirea bruscă a ritmului ideativ, fără o intervenţie exterioara (oboseala extrema, schizofrenie).

6.2.2.3. Stereotipia verbala presupune repetarea unor cuvinte sau fraze (autism, schizofrenie).

6.2.2.4. Palilalia este repetarea ultimului cuvânt din fraza (balbism).

6...2.2.5. Mutismul se defineşte ca o scădere până la dispariţie a posibilităţii de comunicare. Poate avea diferite intensităţi. *Mutismul absolut* este de origine neurofiziologica, sau poate apare în schizofrenia catatonica. *Mutismul relativ* apare când bolnavul comunica prin mimica, pantomima, scris, interjecţii. *Mutismul discontinuu* apare la deliranţi. În *mutismul electiv* copilul nu se adresează decât anumitor persoane, sau evita sa relateze anumite situaţii stresante.

La copii mutismul poate fi întâlnit în următoarele situaţii:

6.2.2.5.1. Simpla întârziere a vorbirii presupune un retard global în procesul complex de formare a limbajului, cu prelungirea etapei de gângurit, întârziere în formarea cuvintelor sau frazelor, ulterior prelungirea modului de articulare infantil, caracteristic antepreşcolarului. Survine de obicei, în contextul unei nedezvoltări

generale a copilului, datorată unui nivel intelectual mai modest, absentei unei stimulări corespunzătoare, prezentei unor afecţiuni care duc la izolare, imobilizare, în condiţiile unei discrete leziuni cerebrale, sau a unei griji excesive a părinţilor care anticipează orice dorinţă a copiilor, nelăsându-le posibilitatea de a solicita verbal.

La copiii normali, în afara situaţiilor expuse, exista o formă de mutism care îngrijorează părinţii. Ei nu încep să vorbească decât la 3 – 4 ani, deşi somatic, motor, afectiv, intelectual, sunt bine dezvoltaţi, aşa cum reiese şi din comportamentul lor, expresia fetei, contactul afectiv cu cei din jur. Aceşti copii sunt, de obicei, foarte dotaţi, când încep să vorbească o fac cursiv, în propoziţii legate. Un exemplu concludent este Lucian Blaga care a vorbit numai după vârsta de patru ani.

Sistemul de codificare a bolilor ICD-10 descrie *„Tulburarea limbajului expresiv”* ca o tulburare specifica de dezvoltare în care abilitatea copilului de a utiliza limbajul vorbit expresiv este sub nivelul adecvat vârstei sale mintale, dar în care înţelegerea limbajului este în limite normale. Neutilizarea cuvintelor întregi în jurul vârstei de 2 ani şi incapacitatea formulării propoziţiilor simple la 3 ani sunt considerate semnificative pentru întârzierea dezvoltării. Dificultăţile ulterioare includ dezvoltarea unui vocabular limitat, utilizarea excesivă a unui set redus de cuvinte cu sens general, dificultăţi în selectarea cuvintelor potrivite şi utilizarea substituţiei pentru cuvintele necunoscute, prescurtări, structura sintactica copilărească, erori de sintaxa, în special omiterea terminaţiei cuvintelor şi a prefixelor, folosirea greşită sau omiterea prepoziţiilor, pronumelor, articolelor. Tulburarea include disfazia sau afazia de dezvoltare de tip expresiv.

6.2.2.5.2. Mutismul copiilor surzi (surdo-mutitatea) apare pe fondul deficitului senzorial, care îi pune pe copii în imposibilitatea stabilirii unui contact auditiv cu lumea. Poate fi congenital sau dobândit. Se caracterizează prin lipsa reacţiei la sunet şi efortul permanent de urmărire a gesturilor şi expresiei vorbitorului.

6.2.2.5.3. Mutismul copiilor oligofreni se datorează lipsei substratului morfofuncţional cerebral. Nu pot înţelege cuvintele auzite şi nu se pot exprima. Nivelul dezvoltării psihice se găseşte pe o treaptă animalica, fata este îndobitocita, prezentând şi alte semne de deficit.

6.2.2.5.4. Mutismul copiilor schizofreni, sau a celor cu autism infantil precoce, este secundar ruperii de mediu, detaşării, retragerii

lor într-o lume particulara, proprie lor. Se caracterizează prin alternante cu perioade în care uimesc aparţinătorii cu performante de vorbire, la care se adauga simptomatologia psihozei.

6.2.2.5.5. Mutismul electiv apare la copiii hipersensibili, emotivi, care comunica numai cu părinţii, fraţii. Are un caracter pasager dacă sunt favorabile condiţiile de mediu. Copilul evita privirile şi situaţiile în care este observat, executa prompt orice ordin care nu pretinde un răspuns verbal, are o labilitate afectiva foarte mare.

6.2.2.5.6. Mutismul isteric are un caracter temporar, apare la copilul mai mare, legat de conflict, pe o personalitate dizarmonica de tip isteric.

6.2.2.5.7. Mutismul reactiv apare ca expresie a negativismului activ fata de părinţii care suferă de un perfecţionism exagerat, care aplica măsuri coercitive extremiste. Este un mutism voluntar.

6.2.3. Distitmii. Balbismul (bâlbâiala) consta în alterarea ritmului vorbirii ca urmare a unei stări particulare de tensiune intra-psihica ce duce la evitare, repetiţii, prelungiri ale sunetelor. Poate fi tonic, tonico-clonic, sau clonic. Apare la copii în perioadele lor de maxima vulnerabilitate adaptaţi-vă, între 3 – 4 ani, la începutul şcolarităţii şi la pubertate. Se însoţeşte de embolalie (introducerea unor cuvinte parazite, de exemple „pai”, „deci”, „aşadar”, cu care anticipează pronunţia cuvintele mai dificile), sincinezii, tulburări vegetative intense, tulburări de respiraţie prezente numai în momentul vorbirii. Se accentuează la emoţii şi dispare când copilul vorbeşte cu persoane cunoscute, cânta sau recita. Se considera a fi o formă de nevroza monosimptomatica a şcolarului mic.

6.3. Aspecte privind conţinutul limbajului (dislogii)

Aceste tulburări vizează folosirea nepotrivita a cuvintelor, sau alterarea lor. Apar cel mai frecvent în schizofrenie, unde nu exista un scop al comunicării, frazele au o semnificaţie vida pentru noi, semnificaţie impenetrabila.

6.3.1. Neologismele sunt cuvinte nou inventate, în efortul de a epata prin cunoştinţe.

6.3.2. Aproximările

6.3.3. Jargonofazia presupune utilizarea unor cuvinte inexistente.

6.3.4. Schizofazia este vorbirea disociata, al cărei sens nu se poate reconstitui.

6.3.5. Salata de cuvinte apare în manie, schizofrenie.

6.3.6. *Verbigeraţia dementului* consta în repetarea interminabila a unor cuvinte sau grupări de cuvinte, de obicei cu viteza crescută.

6.3.7. Ecolalia presupune repetarea „în ecou”, „în oglindă” a cuvintelor auzite. Se însoţeşte adesea de repetarea mimicii şi gesturilor (ecomimie, ecopraxie). Poate fi fiziologica la copil, în stări emotive. Apare şi în insuficienta psihică secundara, schizofrenie, intoxicaţii.

6.3.8. Intoxicaţia cu cuvinte este comparabila cu împotmolirea într-un cuvânt, cu imposibilitatea de a se elibera de el.

6.3.9. Perseveraţiile pot apare la obsesivi, sau la deliranţi.

6.3.10. Ticul verbal din sindromul Gilles de la Tourette presupune emisia exploziva a unor cuvinte cu caracter obscen.

6.3.11. Limbajul de papagal, din autismul infantil precoce, se traduce prin repetarea stereotipa a unor propoziţii, neadecvat sub raportul pronumelui şi verbului (vorbeşte despre sine utilizând persoana a treia, singular.

6.4. Tulburări formale gramaticale

Apar pe fondul unor carente de instrucţie şcolară, emotivitate crescută, instalarea limbajului agramat în insuficienta psihică secundara.

6.4.1. Abundenta formulărilor imperative este caracteristica primei etape de dezvoltare lingvistica a copilului. O putem regăsi mai târziu în manie şi la cei cu atitudine paranoica.

6.4.2. Formulările interogative în exces sunt adesea, expresia curiozităţii sterile a debililor mintal.

6.4.3. Formulările indicative nepotrivite exprima atitudini sterile, când copilul nominalizează stereotip, pur şi simplu sonorizează o practica verbala fără conţinut în comunicare.

6.5. Disfaziile

Sunt tulburări de ordin neurologic datorate prezentei unor leziuni cerebrale care nu duc la alterarea funcţiei perceptive, ci la o dereglare a legăturilor integrative optico-verbale (care permit reproducerea cuvintelor auzite), audio-optice (care permit reprezentarea mintala a cuvintelor auzite) şi optico-verbale (care permit omului să numească prin cuvinte obiectele reprezentate). Disfaziile apar la copii care au vorbit bine anterior, nu au tulburări intelectuale, perceptive, motorii, dar nu se pot exprima.

6.5.1. Afazia audio-verbala presupune faptul ca individul nu înţelege cuvântul auzit.

6.5.2. Afazia audio-optica sau senzoriala, apare când bolnavul nu îşi poate reprezenta cuvântul auzit.

6.5.3. Afazia optico-verbala sau amnistica consta în faptul ca pacientul nu poate numi prin cuvinte obiectele recunoscute.

Prin *„Tulburarea limbajului receptiv"* ICD-ul defineşte o tulburare specifica de dezvoltare în care înţelegerea limbajului de către copil este sub nivelul corespunzător vârstei sale mentale, în aproape toate cazurile limbajul expresiv este serios perturbat, fiind comune anomalii în producerea sunetelor. Incapacitatea de a răspunde la chemarea numelui, de a urma instrucţiuni simple la vârsta de 2 ani se constituie semne semnificative de întârziere a dezvoltării. Dificultăţile apărute ulterior constau în incapacitatea de a înţelege structurile gramaticale, lipsa înţelegerii aspectelor subtile ale limbajului (tonul vocii, gestica). Se asociază frecvent hiperactivitatea şi neatenţia, inadecvarea şi izolarea sociala, anxietate, senzitivitate, ruşine nejustificată. Se includ în diagnostic impercepţia auditivă congenitală, afazia, sau disfazia dezvoltării de tip receptiv, afazia Wernike a dezvoltării, surditatea verbală.

Afazia dobândita cu epilepsie (Sindromul Landau-Klefner) este o tulburare în care copilul a avut în trecut un progres normal în dezvoltarea limbajului, pierzând în abilităţile receptive şi în cele de expresie, cu păstrarea inteligentei globale. Debutul tulburării se însoţeşte de anomalii paroxistice EEG, aproape totdeauna de lob temporal bilateral şi convulsii epileptice. Debutul apare între 3 şi 7 ani., în 25* * * din cazuri pierderea achiziţiilor de limbaj producându-se progresiv în câteva luni, în rest pierderea fiind abrupta, în decurs de zile sau săptămâni. Perturbări emoţionale şi comportamentale apar în lunile de după pierderea limbajului, ele tinzând să se amelioreze când copilul reachiziţionează unele mijloace de comunicare. Etiologia este necunoscuta, se presupune a fi un proces encefalitic. Aproximativ 2/3 din copii rămân cu un deficit de limbaj expresiv şi 1/3 se recuperează complet.

6.6. Dislexia şi disgrafia

Sunt tulburări extrem de importante în patologia copilului, gratie valorii majore pe care o are însuşirea scrisului şi cititului în viaţa şcolarului. *Dislexia* este o tulburare specifica definită ca o

dificultate a copilului de a-şi însuşi cititul. Nu se asociază cu tulburări de vorbire. Nivelul intelectual şi senzorial al acestor copii este bun, în discordanta cu marea greutate de a citi. De multe ori, dislexia este asociata cu *disgrafia* (dificultăţi mari privind însuşirea scrisului). Copiii cu dislexie nu înţeleg semnificaţia celor citite, nu pot citi cu voce tare, nici în gând, deşi nu au avut niciun fel de alte probleme aparente până la încadrarea în şcoală.

În funcţie de etiologie, O. Kucere descrie patru tipuri de dislexie.

6.6.1. Dislexia în cadrul sindromului de microsechelaritate encefalopatica a copilului, apare ca simptom, asociat cu altele de tip neurologic, psihologic, sau electroencefalografic. Dislexia este de obicei, severa, probele verbale furnizează performante mai bune decât testarea psihologică.

6.6.2. Dislexia ereditara este un simptom unic, prezent la mulţi membri din familie, fiind mai uşoară decât forma precedenta şi mai uşor de corectat. La aceşti copii testele psihologice dau rezultate superioare probelor verbale.

6.6.3. Dislexia nevrotica se prezintă sub două forme.

6.6.3.1. Forma hiperactiva are la baza creşterea anxietăţii. Tulburarea se accentuează în perioadele de suprasolicitare, de examene.

6.6.3.2. Forma hipoactiva se caracterizează printr-un dezinteres total care merge până la opoziţie, ca un mecanism de apărare împotriva anxietăţii.

6.6.4. Dislexia în cadrul unor encefalopatii ereditare apare la copii care au manifestări encefalopatice cu caracter familial. Este foarte grava, având puţine şanse de recuperare.

Dislexia apare izolată în formele ereditare, în restul situaţiilor, asociindu-se cu disgrafia. Disgrafia izolată este excepţională.

„Tulburarea specifica de citit” (ICD-10) se defineşte ca o alterare specifica şi semnificativa a dezvoltării abilitaţilor de citire care nu poate fi atribuita numai vârstei mintale, problemelor de acuitate vizuală, sau şcolarizării inadecvate. Aceşti copii au adesea în antecedente tulburări specifice ale dezvoltării de vorbire şi limbaj, iar evaluarea comprehensiva a actualei funcţionări a limbajului releva deseori dificultăţi discrete. Pe lângă eşecul şcolar, frecventa slaba la şcoală şi problemele de adaptare sociala sunt complicaţii frecvente în ultimii ani de şcoală elementara şi în gimnaziu. În stadiile iniţiale

exista dificultăţi de redare a alfabetului, ulterior adăugându-se omisiuni, substituiri, distorsiuni sau adăugări de cuvinte; viteza redusa a cititului; inversarea cuvintelor în propoziţii sau a literelor în cuvinte. Tulburările de citit sunt precedate de tulburări ale dezvoltării limbajului, dificultăţi de atenţie. Sunt incluse în diagnostic: „Întârzierea citirii”, dislexia dezvoltării, întârzierea specifica de citit, dificultăţile de scriere asociate cu cele de citire.

„Tulburarea specifică a scrisului” este alterarea specifica şi semnificativa în dezvoltarea abilitaţilor de scriere, în absenta unei istorii de tulburare specifică a cititului şi care nu este datorată unei vârste mintale mai scăzute, problemelor de acuitate vizuala şi auditivă, sau unei şcolarizări neadecvate. Sunt afectate abilităţile de silabisire orală şi scrierea corectă a cuvintelor. În diagnostic se include retardarea specifică a ortografiei, fără tulburarea cititului.

7. Afectivitatea este acea funcţie psihică, care permite reflectarea raporturilor subiective dintre obiecte, fenomene şi trebuinţele noastre, reflectarea relaţiei subiective între noi şi lumea materială, perceputa sub forma reacţiilor afective. Unele reacţii afective ţin de straturile profunde ale afectivităţii, fiind legate de biotonus, altele ţin de straturile superioare, în relaţie cu activitatea psihică de tip superior.

Dispoziţia este o stare afectiva generală (cea mai elementară dintre reacţiile afective specific umane). Este descrisa ca o stare de fond, de durata, cu intensitate slaba sau medie, nelegata de un obiect dat, dar determinata de gradul de adaptare la ambianta, de condiţiile materiale, de starea de sănătate, de echilibru neuroendocrin, de consumul de toxice, de starea subiectiva precedenta.

Afectele sunt reacţii afective mai diferenţiate, de intensitate mare, de durata scurta, legate de obiectul declanşator. Sunt izbucniri puternice afective însoţite de îngustarea câmpului conştiinţei, de intense modificări somatice şi vegetative, având repercusiuni negative asupra vieţii psihice şi asupra conduitei individului. Au debut brusc şi desfăşurare furtunoasa.

Emoţiile au un sistem motivaţional mai complex, au o manifestare variabila spontan, apariţie brusca sau de lungă durată, intensitate mai mică decât afectele. Sunt situative, îşi menţin totdeauna referinţă la obiect, în funcţie de care au o anumită polaritate şi conţinut. Exista emoţii pozitive (plăcere, satisfacţie, bucurie) şi

negative (neplăcere, frica).

Sentimentele sunt trăirile afective cele mai complexe, stabile şi generalizate. Sunt mai interiorizate, mai discret polarizate, având o condiţionare sociala evidenta, depinzând de condiţionarea sociala a obiectului lor.

Pasiunile au o amplitudine a trăirilor mai mare decât în cazul sentimentelor, angajare mai puternica, caracter mai stabil. Presupun existenţa unui impuls puternic spre o anumită activitate, care polarizează viaţa psihică a individului. În funcţie de obiectul pasiunii, acestea pot fi pozitive sau negative.

7.1. Tulburări cantitative ale afectivităţii

7.1.1. Dispoziţia poate suferi următoarele modificări:

7.1.1.1. Hipotimia este o scădere, în grade variabile, a tensiunii afective şi a elanului vital. Apare în insuficientele psihice primare, în stări de deteriorare cognitiva, stări confuzionale de diferite etiologii, stări defectuale schizofrenice.

Atimia este forma extremă a hipotimiei caracterizată prin scăderea foarte accentuata a tonusului afectiv, cu scăderea capacităţii de a vibra afectiv la situaţiile ambientale.

Apatia este conceptul sinonim cu al atimiei, dar include şi situaţiile psihologice care nu ating o amplitudine clinica (lipsa de interes). În acest cadru tulburarea iniţială este pe plan organic (boli cronice).

7.1.1.2. Indiferentismul nu presupune diminuarea dispoziţiei, ci o golire afectiva, pustiire, cu pierderea semnificaţiei afective a lucrurilor pentru individul în cauză. Apare în schizofrenie.

7.1.1.3. Hipertimia este o dispoziţie care depăşeşte valorile normei.

7.1.1.3.1. Euforia se caracterizează printr-o încărcătură afectiva pozitiva, veselie nemotivata. Poate apare în intoxicaţiile cu alcool, morfina, cocaina, în episoadele maniacale ale psihozei maniaco-depresive.

Moria este o veselie necontagioasa, puerila, care apare în tumorile cerebrale de lob frontal.

7.1.1.3.2. Extazul imita buna dispoziţie îmbrăcând un caracter contemplativ, rupt de realitate, de scurta durata. Apare la copiii cu epilepsie temporala, în delirele mistice pasionale.

7.1.1.3.3. Distimia este o dispoziţie dureroasa, negativa, de

intensitate mare, întâlnita în depresie (plâns dureros).

7.1.1.3.4. Anxietatea este o teamă difuza, „fără obiect" manifestata prin nelinişte psihică şi motorie cu răsunet neurovegetativ somatic, La copil poate apare sub forma anxietăţii de separare, a anxietăţii de evitare şi a celei constituţionale. Anxietatea poate deveni situaţionala, în stările fobice, ajungând până la atacuri de panică. Când anxietatea este somatizata îmbraca aspectul hipocondriei.

Angoasa este o senzaţie penibila, acuta, de disfuncţie a unui organ (constricţie laringiana, etc.), mergând până la senzaţia morţii iminente.

Raptusul melancolic este o exacerbare critica a trăirii depresive potenţata de anxietate şi tradusa prin agitaţie psihomotorie şi acte impulsive (sinucideri).

Anestezia psihică dureroasa se caracterizează prin trăirea anxioasa, penibila, în raport cu conştientizarea incapacităţii de modulare afectivă. Este o reacţie paradoxala a individului la ruperea unui stereotip dinamic de mare importanta biologica pentru el (decesul unei persoane apropiate din familie nu determina nici bucurie, nici durere).

7.1.2. Afectele sunt frecvente la copil, fiind amplificări ale afectivităţii lui caracterizate, în general, prin explozivitate.

7.1.2.1. Spasmul hohotului de plâns asociază componenta motorie, agitaţia, plânsul şi pe cea vegetativa, cu îngustarea câmpului conştiinţei, impunând diagnosticul diferenţial cu epilepsia. Apare în primii ani de viaţă, îmbrăcând forma roşie, cianotica, palida.

7.1.2.2. Scurt-circuitările afective apar în cadrul tendinţelor de structurare dizarmonica a personalităţii, cu manifestări clastice, agresive, de scurta durata.

7.1.3. Emoţiile

7.1.3.1. Hiperemotivitatea este frecventa la copii, survenind, adesea, în contextul unor greşeli de educaţie, sau a unor suferinţe organice. Se caracterizează prin hipersensibilitate, tensiune permanenta, teama de propriile reacţii emoţionale, pe care nu le pot stăpâni. Se poate ajunge la blocaje emoţionale.

7.1.4. Sentimentele

7.1.4.1. Nedezvoltarea sentimentelor apare în insuficienta psihică primară (în cadrul nedezvoltării generale).

7.1.4.2. Dispariţia sentimentelor, tocirea, dezorganizarea lor

poate apare în bolile care merg cu demenţiere, degradare.

7.2. Tulburările calitative ale afectivităţii

Se caracterizează prin reacţii afective aberante şi neadecvate.

7.2.1. Afectivitatea paradoxala este tipica schizofreniei. Se defineşte ca o trăire inadecvata situaţiei, negativa, întâmpinata cu veselie şi invers.

7.2.2. Inversiunea afectiva se instalează lent, în timp şi se caracterizează prin dispariţia treptată a răspunsului adecvat şi înlocuirea lui cu unul inadecvat, impropriu (copilul urăşte părinţii în schizofrenie).

7.2.3. Ambivalenta afectiva consta într-o trăire foarte apropiata a doua sentimente contrare: dragoste-ură, plăcere-neplacere. Apare asociata cu ambitendinţa (nehotărârea de a face sau nu un anumit lucru). Apare tot în schizofrenie.

8. ACTIVITATEA. În sens larg, activitatea este data de totalitatea manifestărilor de conduita, pe plan concret, sau pe plan mintal, prin care omul acţionează asupra mediului şi asupra propriei persoane. Ea include activitatea voluntară superioara (funcţie psihică), praxiile (presupun învăţarea, în timp devenind standardizate, tipizate), activităţile instinctive (reacţii emoţionale conştientizate, dar nu subordonate voinţei), reacţii generalizate de apărare (la copilul mic), reflexele necondiţionate şi reacţiile vegetative.

Activitatea voluntară este o funcţie psihică de reflectare conştientă, care cuprinde totalitatea manifestărilor noastre pe plan concret, sau pe plan mintal prin care acţionăm voit asupra mediului şi asupra noastră, în vederea realizării unui anumit scop, la care participa voinţa, gândirea afectivitatea.

8.1. Tulburări ale activităţii voluntare

8.1.1. Hiperchineziile presupun existenta unei hiperactivităţi care depăşeşte sfera normalului. Sunt greu de încadrat în vârsta copilăriei, din cauza particularităţilor fiziologice de vârstă. Agitaţia psihomotorie se caracterizează prin hiperactivitate pe plan afectiv, ideativ, motor, având intensităţi variabile. Se însoţeşte de modificări în sfera instinctiva. Se întâlneşte în diferite tulburări psihice, având o expresie fenomenologica şi o semnificaţie prognostica diferita.

8.1.1.1. Agitaţia psihomotorie din manie presupune prezenta unei activităţi dezordonate, dar nu incoerente, permanenta, cu incapacitatea finalizării celor începute (polipragmazie dezordonata).

Conştiinţa allopsihica este nealterata, exista hipertimie, uşurinţă în stabilirea contactului interpersonal, fuga de idei, asociaţii ideative prin asonanta, inhibiţie scăzută, atenţie distributiva.

8.1.1.2. Agitaţia psihomotorie de tip confuziv este determinata de tulburările de conştiinţă. Activitatea este incoerenta, are caracter absurd, este lipsită de scop, dezordonata; în gândire exista incoerenta, la care se adauga frica, apărare, fuga, cu amnezie completa ulterioara.

8.1.1.3. Agitaţia de tip catatonic se desfăşoară pe spaţiu restrâns, pe model automatizat, stereotip, însoţindu-se de disociaţia gândirii şi de prezenta manierismelor şi bizareriilor.

8.1.1.4. Hiperchineziile psihopaţilor se particularizează prin crize de furie, mânie, tendinţe clastice, agresive (la copii vorbim de dizarmonie de personalitate). La copiii cu *întârziere mintala,* afectele patologice sunt frecvente, ajungând până la manie furioasa, greu de liniştit.

8.1.1.5. În *epilepsia* cu crize majore, sau în cea cu manifestări psihomotorii, hiperchinezia se recunoaşte prin caracterul ei critic, cu apariţie şi dispariţie brusca, în plina stare de sănătate, lăsând amnezie completa posteritica.

8.1.1.6. Manifestările critice funcţionale au un aspect polimorf hiperchinetic, cu durata lunga, declanşate în context conflictual, de regulă în public. Au un caracter demonstrativ, teatral, se poate comunica cu bolnavul, iar amnezia ulterioara este parţială. Este prezent fundalul de impresionabilitate, sugestibilitate crescută.

8.1.1.7. Hiperchineziile legate de tulburările anxioase presupun o nelinişte permanenta, bolnavul se plimba, se plânge mereu, nu poate sta locului. Poate merge de la intensitate mica, la raptus melancolic în *depresiile endogene*. Intensitate mare a hiperchineziei poate apare şi în atacurile de panică.

8.1.1.8. Instabilitatea psihomotorie este o formă de hiperactivitate ce apare la copii cu sechele fruste de encefalopatie infantila, din cauza unor suferinţe organice din perioada pre, peri, sau postnatala imediata. Instabilitatea se însoţeşte adesea, de insomnie şi tulburări de comportament.

8.1.1.9. Hipermimiile sunt modificări în exces ale expresiei faciale. Nu apar izolate, însoţind alte forme de hiperactivitate, sau tulburări psihice de ordin general.

8.1.1, 9.1. În stările maniacale faciesul este animat, în continua

schimbare, privirea este vie, mobila, apare hipersalivaţie.

8.1.1.9.2. În delirurile expansive expresia fetei este dispreţuitoare, mimica hiperstudiata, hipervoluntara sau exaltata.

8.1.1.9.3. În delirurile de persecuţie mimica este tensionata, exprimând anxietate, nelinişte, privirea este suspicioasa.

8.1.1.9.4. În stările depresive se modifica mai ales mimica etajului superior al fetei, privirea este stinsa, expresia fetei trădează o durere insuportabila, exista o cutare specifica în „omega melancolic" a regiunii intersprâncenoase.

8.1.2. Hipochineziile apar în afecţiuni psihice care merg cu predominanta proceselor de inhibiţie, cu *bradichinezie* (rărirea şi încetinirea gesturilor), *hipomimie* (insuficienta mobilitate mimica), tendinţa la izolare, inactivare, indiferentism. Inhibiţia interesează şi alte funcţii psihice (gândire, afectivitate). O întâlnim la depresivi, copii cu boli organice, insuficienta psihică primară sau secundara. *Adezivitatea* este o atitudine comportamentala manifestata prin vâscozitate afectiva, lentoare intelectuala şi psihomotorie, încăpăţânare, insistenta în maniera de a cere ceva, politeţe exagerata, afectare puerila, perseveraţie, inerţie. Adezivitatea apare ca un comportament caracteristic epilepticilor; mai poate surveni în intoxicaţiile cronice cu barbiturice, confuzii mintale prelungite, psihastenie. *Adinamia* este lipsa de energie psihomotorie, întâlnita în nevroze, psihopatii, depresie, intoxicaţii cronice, farmacodependenţa.

8.1.3. Achineziile presupun o diminuare a activităţii voluntare până la dispariţia completa a oricărei forme de activitate pe plan mimic sau pantomimic (amintie). Bolnavul devine stuporos, cu expresia fetei „masca de ceara", nu reacţionează la excitanţi externi, este complet dezinteresat de mediu. În formele severe bolnavii devin gâtoşi, nu se deplasează din pat nici pentru necesităţile lor fiziologice. Aceasta tulburare apare în catatonia stuporoasa, tumori cerebrale, sau mai rar, la copiii cu melancolie.

8.1.4. Parachineziile sunt activităţi care denota o alterare psihică de tip discordant, cu apariţia unui comportament dominat de activităţi absurde. Cele mai caracteristice apar în sindromul catatonic, care cuprinde:

8.1.4.1. Stereotipiile presupun o durată anormala a impulsurilor motorii, cu păstrarea îndelungata a aceloraşi poziţii, contracţii musculare, sau repetarea lor.

8.1.4.1.1. Stereotipiile de atitudine (achinetice) constau în adoptarea unor atitudini bizare, dificil de executat în cazul persoanelor normale.

8.1.4.1.2. Stereotipiile de mişcare (parachinetice) vizează diferite activităţi cum ar fi mersul, limbajul, scrisul. Bolnavul executa aceeaşi mişcare ore în şir, se plimba prin acelaşi spaţiu, se spala continuu.

8.1.4.2. Sugestibilitatea crescută este o formă de pasivitate bolnăvicioasă, opusa negativismului, în care pacientul se supune cu uşurinţă unor influente exterioare potrivnice lui. Din acest cadru fac parte:

8.1.4.2.1. Flexibilitatea ceroasa presupune adoptarea timp îndelungat a unei poziţii impuse, adesea incomode.

8.1.4.2.2. Supunerea automată se produce indiferent de intensitatea posibilă a agresiunii: bolnavul înţepat în limba va scoate limba ori de câte ori i se va cere.

8.1.4.2.3. Ecolalia: pacientul repeta cuvinte auzite.

8.1.4.2.4. Ecopraxia apare când copilul repeta gesturile celor din anturaj.

8.1.4.3. Negativismul este un alt simptom al sindromului catatonic, opus pasivităţii, în care, pe un fond continuu de rupere de real, de pietrificare şi inversare în interior, bolnavul se opune oricărei influente din afară. Negativismul poate fi activ sau pasiv.

8.1.4.3.1. Negativismul activ apare când pacientul executa inversul comenzii pe care o primeşte.

8.1.4.3.2. Negativismul pasiv se exprima prin refuzul de a executa ordinul.

În grupul parachineziilor sunt cuprinse şi alte tulburări care nu se încadrează în sindromul catatonic, după cum urmează.

8.1.4.4. Manierismele sunt maniere speciale, particulare, anormale, de a umbla, vorbi, mânca, saluta.

8.1.4.5. Bizareriile sunt manierisme mai accentuate (de exemplu, mănâncă sub pătură).

8.1.4.6. Grimasele pot avea caracter stabil sau variabil, sunt neadaptate situaţiei.

8.1.4.7. Râsul exploziv apare în situaţii nepotrivite, sau nemotivat.

8.1.4.8. Ergoschizisul este dezorganizarea armoniei mişcărilor.

8.1.4.9. Scrisul particular, cu majuscule, „în oglindă”, sau

producţiunile plastice cu caracter patologic sunt incluse în grupul parachineziilor.

8.2. Tulburările activităţii cu caracter impulsiv se particularizează prin aspectul lor brusc, neaşteptat, imprevizibil, fiind explicate de bolnav ca un impuls vag spre acţiune. Impulsul este un act psihomotor cu caracter imperativ, cu debut şi sfârşit brusc, fiind imprevizibil şi incontrolabil. Uneori impulsul se însoţeşte de o tulburare a conştiinţei, care explica amnezia consecutiva, parţială sau totală. Apar ca şi consecinţă a unor trăiri afective puternice şi pot avea implicaţii medico-legale.

8.2.1. Dromomania este fuga impulsiva a copiilor care renunţă cu uşurinţă la condiţiile comode de viaţă de acasă, cu un motiv real nesemnificativ, dar care îi aduce într-o stare de tensiune. Exista regret ulterior. Vagabondajul constituie tot o părăsire a domiciliului, dar cu o stare permanenta, continua, deliberata şi voluntara, nu sub imperiul impulsului. Vagabondajul este caracteristic psihopaţilor, care nu au capacitate de inserţie socio-familiala; este considerat delict şi se pedepseşte de lege.

8.2.2. Ticurile sunt mişcări ale diferitelor grupe musculare care se produc repetat, intempestiv şi rapid, ajungând în forma extrema până la descărcări fonatorii, sau respiratorii. Dispar în somn, pot fi controlate voluntar (parţial), se accentuează la emoţii. Constituie o forma monosimptomatica de nevroza a şcolarului mic.

8.2.3. Clastomania apare la personalităţile dizarmonice impulsive, care, la conflicte minore rup, sfâşie totul în jur.

8.2.4. Dipsomania este tendinţa impulsiva de a bea, de a consuma alcool, mult controversata la adult şi mai rar întâlnita la copil.

8.2.5. Piromania apare, de regulă, la copiii cu retard psihic uşor care sunt fascinaţi de foc.

8.2.6. Cleptomania se defineşte ca o impulsiune de a subtiliza unele obiecte, de obicei lipsite de valoare, care se vor restitui, ulterior, păgubaşului.

8.2.7. Jocul patologic de noroc este introdus de sistemele actuale de clasificare a bolilor mintale în capitolul tulburărilor activităţii cu caracter impulsiv, la fel ca unele forme ale suicidului.

8.3. Tulburările activităţii instinctive. Activitatea instinctiva este forma cea mai elementară de activitate, având un dinamism propriu. Componentele ei sunt înnăscute, se repeta legic, sunt îndreptate spre

satisfacerea unor nevoi fundamentale ale speciei. Asigura un comportament adaptativ, care nu trebuie învăţat şi merge dincolo de conştient, ca o rezerva de adaptare, chiar şi în stare de confuzie.

8.3.1. Instinctul alimentar

8.3.1.1. Bulimia presupune o exagerare, o motivaţie alimentara crescuta, care apare în disfuncţii diencefalice, manie, sindromul Kleine-Levin. Potomania priveşte consumul exagerat de lichide.

8.3.1.2. Diminuarea instinctului alimentar poate avea diferite intensităţi:

8.3.1.2.1. Anorexia simpla apare în nevroze.

8.3.1.2.2. Anorexia mentala este o entitate clinica de graniţa care vizează pierderea poftei de mâncare, însoţită, adesea de pervertirea instinctului alimentar, tulburări de schema corporală şi semne grave de deficit somato-endocrin (secundare).

8.3.1.2.3. Refuzul alimentar total şi sitofobia apare la deliranţi, la bolnavi cu halucinaţii gustative care determina delir de persecuţie (otrăvire).

8.3.1.3. Pica presupune o pervertire a instinctului alimentar, bolnavul consumând lucruri necomestibile (anorexie mentala, insuficienta psihică).

8.3.2. Instinctul de apărare poate fi:

8.3.2.1. Exagerat, atunci când pacientul cere protecţie, se teme să rămână singur, se teme de boala (în nevroze).

8.3.2.2. Diminuat când exista ideaţie de inutilitate şi autolitica (depresie), sau când pericolul real nu poate fi apreciat (retard mintal, psihoze, stări confuzive).

8.3.2.3. Pervertit, la vârstnici (senilitate), manifestându-se prin avariţie, lăcomie.

8.3.3. Instinctul de reproducere

8.3.3.1. Exagerarea lui se numeşte *nimfomanie* la femei şi *satiriazis* la bărbaţi. Apare în psihopatii, în stări de excitaţie de tip maniacal.

8.3.3.2. Diminuarea lui apare în stări caracterizate prin inhibiţie, sau prin sărăcirea vieţii psihice. La fel, poate apare în intoxicaţiile sistemului nervos central. Poartă numele de *impotenta* la bărbaţi şi *frigiditate* la femei.

8.3.3.3. Perversiuni

8.3.3.3.1. Ipsatia, masturbaţia apare la copiii mai mari, aflaţi în

nevoie de consum afectiv. Apare cu caracter trecător în pubertate, ca un joc cu organele genitale, până la declanşarea ejaculaţiei, a orgasmului. Devine patologica dacă se prelungeşte peste aceasta perioada, deconcentrând individul de la alte activităţi, dacă primeşte caracter impulsiv obsedant şi duce la epuizare.

8.3.3.3.2. Pedofilia este atracţia fata de copii, ca o nevoie instinctiva, de satisfacere a nevoilor sexuale; când este vorba de copiii proprii, se numeşte incest.

8.3.3.3.3. Zoofilia presupune atracţia instinctiva fata de animale (copii de pastori).

8.3.3.3.4. Necrofilia este atracţia fata de cadavre.

8.3.3.3.5. Voyeurismul ţine de satisfacerea sexuală prin privirea actului sexual, sau contemplarea organelor genitale externe ale unei alte persoane.

8.3.3.3.6. Exhibiţionismul este plăcerea de a-şi expune organele genitale în prezenta sexului opus, în locuri publice, în scop de satisfacere sexuală. Apare la copiii cu insuficienta psihică, sau cu organizare dizarmonica a personalităţii.

8.3.3.3.7. Homosexualismul sau *lesbianismul* presupune raport sexual cu persoane de acelaşi sex, de cele mai multe ori, copiii fiind victimele unor perverşi sexuali adulţi şi având rol pasiv.

8.3.3.3.8. Travestismul este bucuria de a purta îmbrăcămintea sexului opus.

8.3.3.3.9. Narcisismul presupune atracţia amoroasa fata de propria persoană.

8.3.3.3.10. Sadismul este aberaţia unui act sexual normal, caracterizată prin faptul că individul nu ajunge la satisfacţie decât dacă poate produce durere partenerului, spre deosebire de *masochism* unde exista nevoia celui în cauza de a i se produce durerea.

8.3.3.11. Incestul este modalitatea aberanta de satisfacere erotica între părinţi şi copii sau fraţi şi surori. Este de cele mai multe ori consecinţa vieţii familiale în condiţii de promiscuitate, incultura şi amoralitate. Este mai frecvent la tati decât la mame şi reflecta o structura psihopatica erotica, impulsiva sau obsedanta a acestuia. Este necesar examenul psihiatric şi psihologic pentru a evalua starea sănătăţii mintale a individului şi implicit pentru a diagnostica o boală psihică în vederea stabilirii discernământului (insuficienta psihică primară sau secundara, schizofrenie)…

9. VOINŢA nu este o funcţie psihică, ea este componenta psihicului uman prin care se realizează conştiinţa în activitate. Ajuta individul să treacă la acţiune, răspunzând de iniţiative şi decizii. La îndeplinirea oricărei acţiuni participa o *voinţă activa* şi *voinţa de suport* care sta la baza perseverentei, tenacităţii în direcţia reuşitei, sau a depăşirii unui obstacol, având un rol mobilizator. Exista şi un alt tip de voinţă, aparent *pasiva*, cu caracter inhibitor, responsabila de stăpânirea de sine, care frânează reacţia imediata şi pulsiunile indezirabile, numita voinţa inhibitorie, care sta la baza amânării.

9.1. Tulburări cantitative ale voinţei

9.1.1. Hiperbulia este exagerarea forţei voliţionale, întâlnita şi la persoane normale, ca expresie a forţei lor temperamentale (dârzenie, fermitate). În stările obsesivo-fobice apare un efort voliţional în direcţia eliberării de sub invazia ideilor sau acţiunilor obsesive. În toxicomanii hiperbulia are un caracter unidirecţional, îndreptat spre procurarea drogului. La paranoici hiperbulia merge până la sacrificiu în sensul ideilor delirante.

9.1.2. Hipobulia este definita ca indecizie în faţa a doua soluţii contrare, traducându-se comportamental prin scăderea capacităţii de a acţiona. Apare în suferinţe somatice, când atenţia este fixata pe boala în general, în stările nevrotice, în cerebrastenia posttraumatică, în fazele maniacale şi hipomaniacale (consecinţă a instabilităţii şi agitaţiei). În insuficienta psihică primară sau secundara, hipobulia se înscrie pe linia nedezvoltării psihice, respectiv a deteriorării psihice globale. La psihopaţi, hipobulia se defineşte ca un defect voliţional de dezvoltare.

9.1.3. Abulia semnifica, de cele mai multe ori, o hipobulie accentuata. Este o tulburare a voinţei şi activităţii caracterizată prin pierderea spontaneităţii şi iniţiativei. Apare în catatonie, când bolnavul nu este capabil să întreprindă nicio acţiune. În depresiile profunde (endogene), bolnavul este atât de inhibat, de lipsit de iniţiativă, încât nici măcar suicidul nu îl poate materializa, deşi îl preocupa permanent.

9.2. Tulburări calitative.

9.2.1. Disabulia este dificultatea de a trece de la o acţiune la alta, sau de a finaliza o acţiune începuta, însoţită de o stare de perplexitate, în debutul schizofreniei.

9.2.2. Parabulia consta în insuficienta voliţionala, însoţită, sau chiar determinata de anumite dorinţe, impulsiuni, sau acte parazite. Se

întâlneşte în ticuri, spasme, schizofrenie.

9.2.3. Impulsivitatea se însoţeşte de insuficienta voinţei pasive, inhibitorii, ca rezultat al lipsei de frâna, traducându-se în plan comportamental prin acte impulsive, de multe ori cu caracter antisocialo. Apare la indivizi cu temperament coleric în situaţii conflictuale, la psihopatii excitabili, impulsivi, la nevroticii anxioşi.

10. CONŞTIINŢĂ este funcţia psihică sintetica, care asigura sinteza tuturor formelor de reflectare, este o stare de veghe, de prezenta în mediu, corespunzătoare zonelor de excitaţie optima din scoarţă. H. Ey afirma ca „a fi conştient înseamnă a trăi particularitatea propriei existente, transpunând-o în universalitatea conştiinţei sale”. După Sutter conştiinţă este „sinteza activităţilor psihice la un moment dat”, iar după Jaspers „activitatea psihică acum şi aici”.

10.1. Tulburările de claritate

10.1.1. Obnubilarea (înnourare, înceţoşare) este o scădere de mica intensitate a clarităţii, care permite conectarea unor relaţii incomplete, fugare cu lumea. Lucrurile din jur sunt vag percepute, la fel şi propria persoană; copilul realizează caracterul patologic al stării sale, depunând eforturi evidente pentru a se încadra în mediu. Apare în intoxicaţii, infecţii, traumatisme cranio-cerebrale, insolaţii, stări post-criza epileptica.

10.1.2. Stupoarea (somn profund) apare în boli somatice grave (autointoxicaţie). Bolnavul răspunde la excitanţi algici puternici, se trezeşte superficial şi readoarme imediat.

10.1.3. Precoma presupune activitate reflexa exteroceptiva în stare de funcţiune, cu suspendarea reactivităţii la stimulări psihice, în meningoencefalite grave, intoxicaţii acute.

10.1.4. Coma este starea de suspendare a tuturor activităţilor reflexe cu receptori deschişi în afara (osteotendinoase, reflexe la lumina şi cele corneene), alături de totala areactivitate la excitanţi psihici. Se păstrează doar reflexele interoceptive şi funcţiile de baza vegetative (şi acestea modificate). Are diferite grade de severitate, de la coma vigila, la cea depăşită.

10.2. Tulburările de dimensiune presupun îngustarea câmpului conştiinţei care va cuprinde mai puţine elemente, trăiri, îmbrăcând un aspect „tubular”.

10.2.1. Starea crepusculara, în varianta ei nocturna (mai benignă), dar şi în cea diurna (mai grava), cuprinde eclipse paroxistice

ale stării de conştientă, cu durata de secunde, minute. La copil are, de obicei, un conţinut anxios, terifiant. Rămân în câmpul conştiinţei doar automatismele primare, adesea de aspect ancestral, cu ajutorul cărora se deplasează în spaţiu. Lasă amnezie ulterioara.

10.2.2. Îngustarea câmpului conştiinţei în insuficienta psihică primară se datorează nedezvoltării structurilor morfofuncţionale, iar în cea *secundara* este consecinţa degradării lor.

10.2.3. Monoideismul presupune concentrarea întregii activităţi a bolnavului în jurul ideii delirante.

10.3. Tulburările calitative sau dezintegrative sunt manifestate întotdeauna prin prezenta unui sindrom confuziv cu îndepărtare de lumea reala, dezorientare temporo-spaţială, incoerenta în gândire şi amnezie ulterioara.

10.3.1. Starea amenţiala se caracterizează prin confuzie cu agresivitate datorată disocierii grave a funcţiilor psihice, cu alterarea profundă a sintezei senzoriale. Predomina confuzia în raport cu componenta deliranta.

10.3.2. Starea oniroida întruneşte condiţiile de patologie asimilata cu visul. Este o formă de activitate mintală automata, cu viziuni şi scene animate, deşi copilul este treaz. El comunica cu producţiunile halucinatorii, dar este posibila comunicarea şi cu cei din jur. Amnezia este parţială, producându-se la revenire o uşoară dezorientare. Are totdeauna un aspect confuziv şi unul delirant. Există mai multe forme:

10.3.2.1. Onirismul toxiinfecţios este un delir halucinator acut cu alterarea stării generale.

10.3.2.2. Forma hipnagogica, apare în intoxicaţii, leziuni pedunculare; copilul asista pasiv la scenele de vis.

10.3.2.3. Forma paroxismului anxios apare în stările de soc emoţional, isteric, epilepsie, cu eliberarea unor automatisme inferioare şi acte propulsive (fuga, violenta).

10.3.3. Starea halucinator deliranta presupune un tablou emoţional centrat pe anxietate. Anxietatea devine trăire definitorie, întruneşte condiţia delirului, fără a o epuiza însă. Este o formă supraacuta care survine în delirele acute azotemice, cu o profundă alterare a stării generale. Halucinaţiile sunt terifiante, însoţite de frică, furie. Conştiinţa eului este numai parţial alterata.

10.3.4. Confuzia astenica este o stare confuziva simpla, general

astenica, cu hipochinezie. Apare posttraumatic şi poate avea o durată mai lunga (săptămâni, luni).

11. PERSONALITATEA este individul în sine, în totalitatea, continuitatea şi unitatea sa psihoorganica. Personalitatea este forţa de coeziune a eului (Porot), coeficientul de rezistenta, de unitate, de continuitate a structurării psihice a individului, acea forţă care îi permite să rămână el însuşi pe tot parcursul existentei sale. Personalitatea este un complex biopsiho-social. I se descriu structurile eului, conştiente (funcţiile psihice), aria subconştientului şi aria inconştientului. Altfel spus, structurile de bază ale personalităţii sunt:

Structurile inconştiente (tendinţe, pulsiuni, impulsiuni, instincte) sunt „oarbe", conduse pe principiul plăcerii şi presupun satisfacerea unor nevoi biologice ale individului.

Structurile afective sunt conştientizate, dar involuntar. Originea lor este în subconştient, ţin de experienţa anterioara de viaţă a copilului şi tind să fie descărcate în real, în eu, în aria conştientului. Stau la baza structurilor motivaţionale.

Structurile conative sunt gnozice (percepţia) şi praxice (activitatea şi voinţa).

Structurile simbolice sunt considerate a fi memoria, imaginaţia, gândirea.

Din multitudinea elementelor ce compun personalitatea cele mai semnificative sunt:

Temperamentul este mijlocul de adaptare al personalităţii, a conduitei, căldură cu care facem o activitate, gradul de activare al energiei noastre. Este înnăscut. El are doi poli, unul de activare, altul de nonactivare. În funcţie de predominanta tipului de activare sau de inhibiţie, s-au descris *tipurile fundamentale constituţionale.* Hipocrate descrie, astfel, tipul sanguinic şi flegmatic în caz de norma, şi pe cel melancolic şi coleric (patologic). Pavlov descrie pentru normalitate tipul puternic echilibrat, flegmatic şi pentru patologie tipul dezechilibrat şi slab. Eisenk se pasează între cei doi poli cu două variante – extrovert şi introvert – iar Kretschmer cu: ciclotim şi schizotim.

Caracterul este modelul personalităţii, mijlocul de adaptare din în interior a conduitei. Este un produs eminamente social, se bazează pe intelect şi temperament Cuprinde totalitatea trăsăturilor esenţiale şi calitativ specifice persoanei.

Intelectul este baza de informaţie a personalităţii, facultatea de cunoaştere şi înţelegere. Alte componente sunt *aptitudinile şi talentele* (care dimensionează sensul dezvoltării psihice), *biotipul constituţional*, plasarea pe *axa de sex* (masculin, feminin).

11.1. Tulburări de dezvoltare ale personalităţii

11.1.1. În *insuficientele psihice primare* nu se ajunge la o dezvoltare completa şi armonioasa a personalităţii.

11.1.2. La *psihopaţi* exista o *dizarmonie* privind dezvoltarea diferitelor componente ale personalităţii, unele fiind foarte bine dezvoltate, altele deficitare.

11.1.3. Personalitatea de tip nevrotic apare la copii cu o anumită predispoziţie premorbidă, crescuţi într-un climat de neajunsuri, insecuritate, carente afective.

11.1.4. Regresiunea poate apare în afecţiuni ce merg cu denivelare de la valorile anterioare.

11.2. Tulburări de unitate

11.2.1. Dedublarea personalităţii apare când bolnavul îşi trăieşte propria persoană sub forma a doua fiinţe cuprinse în el, fiecare cu viaţa lui proprie. Alteori, exista o trăire succesiva, în timp a celor două existente. În alte situaţii dedublarea este resimţită ca o proiectare în afara propriului corp. Tulburarea este caracteristica schizofreniei, dar poate apare şi în psihoze exogene.

11.2.2. Depersonalizarea apare în debutul schizofreniei şi se caracterizează printr-o trăire anxioasa a iminentei pierderii controlului asupra actelor sale. Bolnavul simte că s-a schimbat, că nu mai este cum a fost, este nesigur.

11.2.3. Automatismul mental presupune nerecunoaşterea acţiunilor proprii, care sunt considerate ca impuse de cineva din afară.

11.3. Tulburări de identitate

11.3.1. Negarea eului semnifica desolidarizarea de el; apare, în special, în delirul metabolic.

11.3.2. Unii bolnavi trăiesc cu convingerea transferării stărilor subiective asupra altor persoane, când vorbim de *tranzitivism.*

11.3.3. Când bolnavul trăieşte situaţia celor din jur cu convingerea ca le aparţine, tulburarea se numeşte *apersonalizare.*

11.3.4. Personalitatea autista presupune o perturbare a relaţiei cu exteriorul, cu pierderea aproape totală a legăturii afective cu lumea înconjurătoare. Apare în schizofrenie şi autism.

Dizarmonii de personalitate

Istericul are ca trăsătura caracteristica un anumit tip de imaturitate afectiv-comportament la Dizarmonia este mai frecvent întâlnita la femei. De mic, acest copil este capricios, egoist, foarte sensibil la laude, sugestionabil, declanşând crize dramatice de afect în situaţii conflictuale. Degajat în orice ambianta, se produce bine în public. Este ghidat de un egocentrism exagerat, tulbura liniştea pentru a atrage atenţia asupra lui, nestatornic în atitudini şi păreri, incapabil de o activitate sistematica, susţinută, mergând mereu pe linia minimei rezistente. Dacă manifesta stăruinţă, o face numai pentru a atrage atenţia. Reacţiile sunt imprevizibile, având scopul de a impresiona anturajul. Are tendinţe mitomanice, înclinaţii spre reverii pentru a-şi răzbuna vanitatea ştirbită, ajungând, uneori, până la acuzaţii calomnioase credibile, vrând să pară mai mult decât este în realitate. Exista trăsături megalomanice, un caracter de „poza” al comportamentului, o psihologie de actor. Comportamentul pare artificial, lipsit de autenticitate, histrionic, cu dorinţa de a obţine un beneficiu material, sau moral. Slaba capacitate pulsionala generală se trădează prin frigiditate, aspiraţii homosexuale, incapacitate fundamentală de a realiza satisfacţii sexuale. Exista o incapacitate de reprezentare a trăirilor celuilalt, apreciere inadecvata a valorilor umane.

Senzitivul este dominat de o sensibilitate excesivă în raport cu el şi cu alţii, fragilitate mare emoţională, vulnerabilitate la stress (decompensări), fiind permanent certat cu el şi cu lumea. Trăieşte o stare de provizorat, de aşteptare dureroasa, acumulează situaţii de stress, putând să ajungă chiar la decompensări psihotice, atunci când exista o infirmitate de care se ruşinează (caracter de prevalenta).

Apaticul, introvertul suferă de un defect de voinţă (abulie), cu dificultate de a trece la acţiune.

Timopatul poate fi euforic, sau depresiv. *Timopatul euforic* are o dispoziţie vesela, nepăsătoare în raport cu greutăţile vieţii. De mic este neascultător, zgomotos, parând instabil. În şcoala este hiperactiv, entuziast, dovedind iniţiativa şi îndemânare. Sunt superficiali, puţini eficienţi, inconsecvenţi, sociabili, prietenoşi, glumeţi. Legăturile afective sunt superficiale, trecătoare, la întâmplare. Se simt „acasă” chiar şi în prezenta străinilor. Primesc cu indiferenta reproşurile, observaţiile, abordează lumea fără convenţionalism, cu reacţii foarte

vii la contrarieri (dar care se sting repede). Are tendinţe toxicofilice. *Timopatul depresiv* este pesimist, neîncrezător în viaţă şi în oameni. Selectează aspectele neplăcute, este dezgustat, orgolios, mereu rănit, ajungând la o atitudine de mândrie ce poate fi luata drept îngâmfare. Are accese de hiperactivitate, tropism spre consumul de alcool pentru acoperirea anxietăţii şi durerii morale.

Paranoicul se conturează după adolescenta, cu un orgoliu excesiv determinat de hipertrofia eului şi un exces nejustificat al stimei de sine. Este neîncrezător în oameni, pe care îi socoteşte rai şi perverşi. Persevereazǎ în propriile convingeri, are idei prevalente inaccesibile contraargumentării, cauta în fiecare experienţa argumente pentru opiniile sale. Insuccesul nu îl descurajează, este justificat. Nu îşi poate modula sentimentele.

Excitabilul este dificil de mic. Se remarca prin reacţii coleroase însoţite de agresivitate, neastâmpăr, fiind capricioşi, voluntari, obraznici, opunând rezistenta măsurilor educative. Sunt turbulenţi în orice colectivitate, cu mare sugestibilitate la influente negative. Au manifestări clastice, agresive frecvente, fără a ţine seama de urmărim, crizele epuizându-se repede, având control critic. Intercritic sunt sociabili, prietenoşi, cu un intelect satisfăcător. Nu reuşesc să tragă concluzii din experienţele negative, punând adesea probleme medico-legale. Explozivitatea este trăsătura dominanta.

Instabilul are un infantilism psihic volitiv, cu incapacitatea amânării voinţelor de moment, permanenta schimbare a intereselor şi intenţiilor. Sunt activi, în mişcare permanenta, lăsând impresia vioiciunii psihice. Trec repede de la o activitate la alta, se plictisesc uşor, motivaţia actelor este subordonata impulsurilor. Sunt sociabili, prietenoşi, au un intelect bun, dar sunt superficiali în gândire, hedonici. Emoţiile sunt vii, de scurta durata, sunt iritabili, cu tendinţe la afecte scurt-circuitate, înclinaţi spre demonstrativ. Trăiesc în prezent. La adult timia este preponderent depresiva, în situaţii conflictuale, dezvoltând manifestări caracteriale – fugi patologice, beţii, risipirea bunurilor, vagabondaj, prostituţie.

Astenicul dispune de o slăbiciune iritativa şi constanta a sistemului nervos central (excitabilitate plus epuizare). Copil timid, distant de jocuri şi bucurii, îşi subapreciază forţele, se socotesc neîndemânatici, slabi, nehotărâţi, stângaci, obtuzi în mişcări şi în joc. Mimica este insuficient de expresiva, vorbirea monotona, sunt

sensibili, impresionabili. Se epuizează rapid la efort, stimulările obişnuite devin supraliminare pentru ei, suporta greu zgomotele, frigul, căldura, durerea, se inhiba uşor în situaţii emoţionale. Randamentul lor şcolar este scăzut, lozinca generală fiind „nu pot". Sunt instabili comportamental, când timizi, retraşi, nehotărâţi, când iritabili, plângăreţi. Somatic sunt, de regulă, deficitari. Obosesc repede, viaţa este o povară, totul se face cu efort. Au tendinţa la introspecţie patologica, slăbiciune pulsionala în viaţa sexuală. Neputinţa lor nu este liniara, uneori sunt capabili de efort valoros, dar au o mare nevoie de gratificaţie.

Psihastenicul are ca tulburare fundamentala pierderea simţului realului, o incapacitate de natura dinamică a psihicului de a cuprinde realitatea în totalitatea ei, datorată tensiunii psihice negative, slabei energii responsabile de sinteza datelor, de unificarea atitudinii şi sentimentelor în faţa lumii. Se pierde practic posibilitatea de a acţiona deliberat şi adaptat situaţiilor concrete, în favoarea unor activităţi de tip automat, obsesiv, fobic, care necesita o tensiune minima. De mic, psihastenicul este impresionabil, fricos, are manifestări nozofobice, hipocondriace, anxietate constituţională, dispoziţie obsesiv-anxioasa lipsită de conţinut, care premerge obsesiei, ca un sentiment de jena, disconfort psihic. Intelectul bun şi foarte bun îi permite o gândire abstracta, dar marcată de indicizie şi fără aplicabilitate practica. Exista izolare existenţială, neîncredere în sine, dezvolta un sistem de scrupule. Este incapabil de a lua decizii.

SOMNUL ŞI TULBURĂRILE DE SOMN LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Somnul este o stare comportamentala a libertăţii perceptuale cu indisponibilitate pentru mediul înconjurător, acompaniat de modificări caracteristice electroencefalografice, având un potenţial rapid reversibil spre starea vigila (de trezire), (Zepelin, 1987). În dicţionarul medical al limbii române, ediţia a şaptea (L. Manuilă, A. Manuilă, M. Nicolau, 1997), somnul este definit ca o stare fiziologica, periodica şi reversibila, caracterizată prin inactivitate somatica, suprimarea relativa şi temporara a conştientei, însoţită de o abolire mai mult sau mai puţin importanta a sensibilităţii şi o încetinire a

funcţiilor vegetative: ritm respirator, cardiac, scăderea temperaturii corporale cu aproximativ 0, 5 grade Celsius, diminuarea funcţiilor secretorii (exceptând rinichiul) şi relaxare musculara. Consecinţă a deaferentării nervoase şi intervenţiei active a unor mecanisme neuroumorale complexe, somnul răspunde unei necesităţi vitale de repaus periodic. Teoretic este foarte diferit de coma, cu care poate prezenta însă asemănări clinice (coma superficiala). Durata somnului variază în funcţie de vârstă. Nou născutul doarme, în medie 16, 6 ore pe zi şi cu cât copilul înaintează în vârsta, durata somnului în ciclul circadian scade, astfel ca la 6 luni copilul doarme 13, 9 ore/zi, iar la 1 an 13 ore. Durata somnului la adulţi şi adolescenţi este în legătură directă cu factorii de mediu şi sociali, fata de sugar unde ea pare determinata primitiv de maturarea neurologica şi, probabil, de temperamentul lui (C. Ciofu, E. Ciofu, 1986).

Prin înregistrarea simultana a electroencefalogramei, a mişcărilor globilor oculari şi a tonusului, s-a demonstrat faptul că exista două stări distincte ale somnului, care se succed de 4 – 6 ori în cursul nopţii: *somnul lent*, cu activitate cerebrala lenta şi mişcare nonrapida a ochilor (MEM) şi *somnul paradoxal*, cu activitate cerebrala rapida, la fel ca şi mişcările globilor oculari (REM), în timpul căruia se produc visele. Somnul MEM este împărţit în mod convenţional în 4 faze diferite prin profunzime şi caracteristici bioelectrice înregistrate. Primele două sunt asociate cu somnul „uşor”, superficial, iar ultimele două sunt asociate somnului adânc, profund, cu un înalt prag al trezirii, însoţindu-se de mioza, poziţie divergenta a globilor oculari, bradicardie, bradiaritmie, scăderea tensiunii arteriale, creşterea debitului sanguin cerebral cu 10%. Trezirea brusca se face acum printr-o perioadă tranzitorie confuzionala. Somnul REM (rapid eye movement), este caracterizat de o activitate electroencefalografica destul de asemănătoare cu starea de veghe; pragul de trezire, este variabil, iar trecerea la starea de veghe se face, de această dată, prin receptarea imediată a mediului înconjurător. Se asociază cu nistagmus, mişcări orizontale, ample, ale globilor oculari, hipotonia muşchilor cefei, tahicardie, neregularităţi ale pulsului, ale ritmului respirator, pupile de aspect normal. Se presupune ca somnul paradoxal este necesar proceselor de anabolism şi maturizării sistemului nervos, de aceea el este mai lung la nou-născut şi la sugarul mic.

Somnul MEM şi REM alternează ciclic în timpul nopţii, perioada

ciclului extinzându-se gradual, în timpul vieţii, de la 50 – 60 de minute la nou-născut la 90 de minute în adolescenta. Ambele stări de somn sunt întrerupte de scurte treziri. Somnul normal este introdus în activitatea MEM după o scurtă perioada cunoscuta ca starea hipnagogica, manifestata la adolescent prin imagini fragmentare şi model rupt de gândire. În somnul timpuriu ciclurile somnului lent sunt dominate de fazele 3 şi 4, dar pe măsură ce noaptea trece predomina fazele 1 şi 2. Dimineaţa trezirea se face obişnuit din somnul paradoxal.

Până la vârsta de 1 an copilul are, în cele 13 ore de somn, cca. 8 – 10 cicluri de somn, cu durata medie de 50 – 70 de minute, în care faza REM reprezintă 30% din total. La adolescent somnul REM ajunge să constituie 20% din durata totala a somnului.

Somnul nocturn se corelează cu dispoziţia, iar cel diurn cu temperamentul statornic. Adolescenţii care dorm puţin sunt mai instabili, labili emoţional şi au atenţia fatigabila.

Exista date epidemiologice asupra factorilor familiali asociaţi cu problemele de somn ale copiilor (Rutter, 1994). Nu sunt diferenţe importante între clasele sociale în privinţa prevalentei tulburărilor de somn, dar s-a raportat faptul ca stresul social (dificultăţile financiare, bolile, locuinţele insalubre) este mai frecvent în familiile în care copiii dorm prost.

Tulburările de somn. Asociaţia Americană de Psihiatrie în Manualul pentru diagnosticul şi statistica bolilor mintale (DSM IV), clasifica tulburările de somn în tulburări primare ale somnului (dissomnii, parasomnii), tulburări de somn asociate altor tulburări mintale (care rezulta dintr-o boala psihică diagnosticata), tulburări de somn datorate unor condiţii medicale generale.

Dissomniile sunt tulburări primare de iniţiere sau menţinere a somnului, sau de somnolenta excesiva, fiind caracterizate printr-o perturbare a cantităţii, calităţii, sau a ritmului somnului. Aceasta secţiune cuprinde: insomnia primară, hipersomnia primară, narcolepsia, tulburări de somn corelate cu respiraţia, tulburări ale ritmului veghe-somn. Termenul de „primar" aşa cum este utilizat în insomnia primară şi hipersomnia primară, presupune faptul ca tulburarea de somn pare a fi independenta de orice alta condiţie somatica sau mentala cunoscuta; ea nu implica faptul ca tulburarea, fie ca precede o alta tulburare, fie că este mai importantă decât tulburarea asociata.

Parasomniile au ca element esenţial un eveniment anormal care survine fie în timpul somnului, fie la pragul dintre vigilitate şi somn; acuza predominanta se concentrează asupra acestei perturbări şi nu asupra efectelor sale asupra somnului şi vigilităţii. Aceasta clasa cuprinde: anxietatea de vis (coşmarul), enurezisul nocturn, teroarea de somn (pavorul nocturn), somnambulismul (automatismul ambulator nocturn).

Tulburările de somn datorate unei condiţii medicale generale includ boli neurologice degenerative (boala Parkinson, boala Huntington), boli cerebrovasculare, boli endocrine (hipo, hipertiroidismul, hipo- sau hiperadrenocorticismul), infecţii virale sau bacteriene (hipersomnia din encefalita virală), boli pulmonare (bronşita cronica), boli musculoscheletale (artrita reumatoidă, fibromialgia). Alte tulburări de somn sunt induse de *consumul anumitor substanţe* ca: alcoolul, amfetaminele şi stimulante înrudite, cofeina, cocaina, opioidele, sedativele, hipnoticele, anxioliticele şi altele (agoniştii şi antagoniştii adrenergici, ai dopaminei, acetilcolinei şi serotoninei, antihistaminicele şi corticosteroizii).

Rutter (1994) descrie 4 tulburări principale de somn:

1. Tulburări de inducere şi menţinere a somnului;
2. Tulburări ale ciclului veghe-somn;
3. Tulburări episodice ale comportamentului înrăutăţit de somn, sau care au loc exclusiv în cursul somnului (parasomnii);
4. Tulburări prin somn excesiv ca durata (hipersomnii).

1. Tulburări de inducere şi menţinere a somnului

Insomnia. Se caracterizează prin dificultăţi de adormire sau trezire matinala, somn scurt şi superficial. Simptomul este mai frecvent după vârsta de 10 ani, cu precădere la fetiţe, în timpul perioadelor de hiperestrogenie, asociata cu cefalee sau la adolescenţii cu nevroza astenica, depresiva, obsesivo-fobica, isterica. În debutul psihozelor endogene (schizofrenie, tulburare afectivă episod maniacal) exista întotdeauna insomnii severe. Se apreciază ca 5 – 12 (dintre adolescente suferă de un tip de tulburare de somn (Ciofu, 1986).

DSM IV considera următoarele criterii diagnostice pentru *insomnia primară*:

A. Trăsătura esenţială a insomniei primare este dificultatea

inițierii sau menținerii somnului, sau somn neodihnitor cu durata de cel puțin 1 luna și care:

B. cauzează distress sau o perturbare semnificativa în domeniul social, ocupațional sau în alte sectoare funcționale importante.
C. Perturbarea de somn nu apare exclusiv în cursul unei alte tulburări de somn, sau
D. al unei alte boli mintale.
E. Nu este datorată efectului fiziologic direct al unei substanțe exogene sau al administrării unui medicament.

Elementul esențial al insomniilor este acuza predominanta de dificultate în inițierea sau menținerea somnului, sau somn nereconfortant. Perturbarea survine de cel puțin trei ori pe săptămână, fiind suficient de severa pentru a produce fatigabilitate marcata în timpul zilei, iritabilitate, sau deteriorarea activității diurne. Exista o mare variabilitate în perioada de timp normala, necesara unei persoane pentru a adormi, sau cantitatea de somn necesara, în mod normal unei persoane pentru a se simți în alerta și reconfortata. Pentru majoritatea oamenilor, somnul începe în decurs de 30 de minute de la crearea ambiantei necesare și poate dura de la 4 până la 10 ore. O persoană tânără cu insomnie se plânge ca trece foarte mult timp până la adormire, față de o persoană în etate care se plânge de faptul că se trezește prea des din somn, sau ca nu doarme suficient.

Conduita terapeutica în insomnie pornește întotdeauna de la analiza tulburării somnului, incluzând antecedentele, comportamentele și consecințele sale. Se va lua în considerare relația familiala, cu depistarea tuturor dificultăților existente, inclusiv a problemelor emoționale ale părinților, fraților, bunicilor. Pornind de la aceste aspecte, se discuta cu adolescentul despre cauzele posibile ale tulburărilor lui de somn și despre obiectivele necesare schimbării. În final se elaborează un program terapeutic ce include întreținerea zilnica a somnului.

Adams și Rickert (1989) propun „rutina pozitiva” privind ora de culcare, care se va schimba pentru a coincide cu momentul când tânărul adoarme în mod natural, anticipând evenimentul cu discuții plăcute în familie (nu prea stimulative). În cursul tratamentului, ora de culcare este adusa, în mod sistematic, mai devreme, până se ajunge la o oră rezonabila de adormire. Ca medicație simptomatica, atunci când

este absolut necesar, se utilizează Amital, Medinal, Stilnox.

Trezirea nocturna este prezenta în procent de 37% la vârsta de un an (trezire ocazionala) şi 61 (la cinci ani (unul din 5 copii se trezeşte în fiecare noapte). Nu s-a demonstrat existenta unei legături între aceasta tulburare şi nivelul socio-economic al familiei, vârsta mamei, nivelul educaţional. Familia dezorganizata, supraaglomerarea, condiţiile improprii de locuit sunt însă, factori semnificativi. Se pare ca primul şi al doilea născut se trezesc mai frecvent decât ceilalţi copii, acest lucru reflectând reducerea anxietăţii părinţilor la ultimii născuţi. O reducere a nevoii de somn par să aibă copiii atenţional deficitari, insuficienţi psihic cu comportament eretic, autişti.

Trezirile nocturne debutează, de obicei, cu ocazia unei boli (intercurenta), când copilul se „muta" în patul părinţilor, jucându-se până dimineaţa. De cele mai multe ori, fie unul din părinţi a prezentat manifestări asemănătoare în copilărie, fie părinţii dorm în aceeaşi camera cu copilul, fie mama este anxioasa şi controlează permanent micuţul noaptea. La fel, copiii mamelor depresive au un somn întrerupt şi agitat. Debutate în copilăria timpurie, tulburările de acest gen se pot perpetua. Cei mai mulţi adolescenţi se trezesc în mod tranzitoriu noaptea, dar perioadele de trezire nu reprezintă, de regulă, mai mult de 5% din durata somnului nocturn.

2. Tulburarea ritmului veghe-somn presupune o dereglare între ritmul cerut de ambianţa persoanei şi ritmul circadian al persoanei. Dereglări tranzitorii ale ritmului veghe-somn survin când oamenii îşi schimba rapid fusul orar.

3. Parasomniile presupun existenţa unui eveniment anormal în timpul somnului.

3.1. Se estimează ca peste 30% dintre copii au avut cel puţin un episod de *automatism ambulator nocturn*. La adolescenţi frecventa somnambulismului este de 2, 5%. Este considerat ca o manifestare a anxietăţii, sub forma de dezambulari, plecări inconştiente din pat, plimbări prin camera, sau în afara ei, după care se reaşază în pat, iar a doua zi nu-şi amintesc nimic. De obicei, tulburarea se însoţeşte de somn agitat, somnilocvie, bruxism (V. Ghiran, 1998). Exista o îngustare tubulara a conştiinţei cu păstrarea mecanismelor de apărare. Plimbarea critica se poate face pe acoperiş, balustrada, dar căderea apare numai la trezire întâmplătoare. Apare la copiii mai sensibili, episodul tipic având, în general, o durată de sub 20 de minute. Faciesul

este inexpresiv, indivizii sunt areactivi la stimulii din apropiere. Prognosticul este bun. Bakwin (1970) a raportat ca gemenii monozigoţi au prezentat concordanta pentru somnambulism considerabil mai frecvent decât gemenii dizigoţi. Manifestările episodice nocturne de tip somnambulism se considera astăzi ca manifestări psihogene neepileptice, dar care obliga la înregistrări electroencefalografice de somn cu monitorizare video (pentru diagnostic diferenţial). Episodul survine, de regulă, în timpul primei treimi a perioadei de somn major MEM, care conţine o activitate delta, stadiile 3 şi 4 de somn. Pe lângă mers, mai pot apare mişcări motorii perseverative (ciupitul unei paturi, sau al unui cearşaf), îmbrăcatul, deschiderea uşilor, mâncatul, mersul la baie.

Somnambulismul începe în jurul vârstei de 6 – 12 ani, se întinde pe perioada adolescentei, spre sfârşitul căreia dispare. Dacă debutează la adult, tinde să se cronicizeze. Criteriile de diagnostic DSM IV sunt:

A. Episoade repetate de ridicare din pat în timpul somnului şi de mers împrejur, survenind, de regulă, în cursul primei treimi a perioadei de somn major.
B. În timpul mersului în somn, persoana respectivă are fata palida, imobila, este relativ areactiva la eforturile altora de a influenţa mersul în somn, sau de a comunica cu ea şi poate fi trezita cu mare dificultate.
C. La trezire (fie din episodul de automatism ambulator nocturn, fie în dimineaţa următoare) persoana are amnezie pentru episod.
D. După trezirea din episodul de somnambulism nu exista nicio deteriorare în activitatea sa mentala, sau în comportament (deşi, iniţial, poate exista o scurta perioada de confuzie, sau dezorientare).
E. Nu poate fi stabilit ca un factor organic a iniţiat şi menţinut tulburarea, de exemplu epilepsia.

3.2. Pavorul nocturn (teroarea de somn) este tot o descărcare nocturna anxioasa, cu caracter critic, apărută în primele 2 – 3 ore de la adormire, în timpul fazei profunde MEM. Se deosebeşte de coşmar, care se datorează viselor fragmentate ce au loc pe durata somnului REM, de obicei în ultima parte a nopţii. Copiii se pot trezi sau nu în urma coşmarului, dar dacă se trezesc ei au o explicaţie, povestind visul.

În contrast, copiii cu pavor nocturn striga, dar ei numai aparent

s-au trezit. Se ridica în şezut, ochii sunt larg deschişi, anxietăţi, faciesul congestionat, transpirat, tipa, solicita ajutor, prezintă mişcări dezordonate de apărare. Durata este de câteva minute, cu liniştire ulterioara şi amnezie asupra episodului. Agitaţia în perioada critica este mare, dramatica. Înaintea unui episod sever, undele electroencefalografice delta de somn pot fi mai crescute în amplitudine decât sunt în mod uzual pentru faza MEM de somn, iar respiraţia şi bătăile inimii mai lente. Debutul episodului este acompaniat de o dedublare până la o cvadruplare a ritmului cardiac. Apare la 3% din copiii sănătoşi, fiind mai frecventa la băieţi. Se impune diagnosticul diferenţial cu epilepsia morfeica.

Etiopatogenetic, pavorul nocturn se considera a fi o disociaţie a mecanismelor de somn. Traseul bioelectric este de trezire, deşi individul continua să doarmă.

Prognosticul este bun. Cam o treime din cazurile cu debut înainte de 7 ani, se menţin în adolescenta.

Conduita terapeutica de elecţie este cu Imipramina (după control obligatoriu EEG), antideprinul administrat seara având rolul de a ameliora somnul şi fenomenele nocturne (atât în pavor cât şi în somnambulism, ambele fiind considerate ca patologie de somn şi de anxietate). Dacă şi diurn exista anxietate mare, se adauga tranchilizante peste zi (Melleril, Diazepam). În toate cazurile se face psihoterapie familiala. Copilul nu va fi trezit, altfel se induce confuzie şi disperare (epuizare).

Astăzi se include pavorul nocturn în nevrozele particulare copilăriei, la majoritatea copiilor fiind precedat de o fază premergătoare în care tensiunea, conflictele, ameninţările, lecturile de groaza, filmele cu violenta, joaca un rol important.

Asociaţia Americană de Psihiatrie propune următoarele criterii de diagnostic pentru pavorul nocturn:

A. Tulburare episodica recurenta, brusca, cu durata de 1 – 10 minute, care survine în cursul primei treimi a perioadei de somn major, începând cu un ţipăt de panică.
B. Anxietate intensa şi semne de excitaţie vegetativa în cursul fiecărui episod, cum sunt tahicardia, respiraţia rapida şi transpiraţia, dar niciun vis detaliat nu este evocat.
C. Areactivitate relativa la eforturile altora de a calma persoana în timpul episodului şi aproape invariabil, cel

puţin câteva minute de confuzie, dezorientare şi mişcări motorii perseverative.

D. Nu poate fi stabilit ca un factor organic a iniţiat şi menţinut tulburarea, de exemplu o tumoarea cerebrala.

3.3. Anxietatea de vis (coşmarul) este un vis terifiant, cu ameninţări la supravieţuire, securitate sau stima de sine, însoţit de anxietate şi de o senzaţie de opresiune respiratorie, care conduce frecvent la trezirea subiectului. Adesea se produce o recurenta a aceleiaşi teme, sau a unor teme similare. Aproximativ 5 (din populaţia generală prezintă o acuza actuala şi o alta 6 (o acuza trecută de coşmaruri, tulburarea fiind mai frecventa la femei. Se încadrează între fenomenele care produc modificări importante în electrogeneza cerebrala hipnica, realizând un episod de „trezire electroencefalografica” (Gaustaud). Deşi coşmarul este caracteristic perioadei de impregnaţie alcoolica cronica şi perioadei de sevraj din farmacodependenţe, poate apare şi în stări anxioase, depresive, debutul oniric al schizofreniei, melancolia de involuţie. Unele studii au sugerat ca tulburarea este asociata, adesea, cu o aptitudine artistica. Altele, au indicat patternuri de personalitate cu suspiciozitate, alienare, înstrăinare şi hipersensibilitate. Aceste vise înfricoşătoare se petrec în cursul somnului REM, de obicei în ultima parte a nopţii. Peste jumătate din cazuri încep înainte de 10 ani, iar aproape în două treimi debutul are loc înaintea vârstei de 20 de ani. Se asociază adesea cu pavorul nocturn şi cu alte manifestări de stress posttraumatic, la subiecţi cu anxietate generalizata. Rezolvarea situaţiei psihotraumatizante, psihoterapia cognitiva şi de relaxare, administrarea scurta perioada de hipnotice şi anxiolitice duce la dispariţia tulburărilor. Tulburările diminua cu fatigabilitatea fizică şi uneori, cu schimbarea ambiantei de dormit.

Anumite medicamente ca reserpina, tioridazina, mesoridazina, antidepresivele triciclice, benzodiazepinele, s-au raportat a cauza, ocazional, coşmaruri. Abstinenta brusca de medicamente care suprima somnul REM (triciclicele), induce în general un rebound REM, care poate fi asociat cu creşterea în intensitate a onirismului şi cu posibila apariţie a coşmarurilor.

3.4. Jacto capitis nocturna (lovirea cu capul şi rotirea lui) presupune existenta unor automatisme habituale hipnice, caracterizate prin balansarea ritmica a capului cu o frecventa de 1 – 2

cicli/secunda, cu apariţie înainte de adormire, sau în faza de somn superficial, fiind absent în somnul profund. Apare la copiii normali, la hiperkinetici, în unele forme de retard mental. Comportamentul poate fi ritualic, sau condus cu conştiinciozitate, în timp ce copilul se trezeşte sau se pregăteşte pentru somn. Intensitatea mişcărilor variază de la uşoare, la viguroase.

Tulburarea este caracteristica copiilor mici, nu adolescenţilor, în etiologia ei fiind propuse mai multe ipoteze: deprivarea materna, stimularea insuficienta, satisfacerea erotica. De aceea, tratamentul vizează o psihoterapie comportamentala.

3.5. Bruxismul, considerat ca făcând parte din automatismele masticatorii, apare atât în somnul lent, cât şi în somnul REM. A fost definit ca o mişcare de frecare a dinţilor într-un alt moment decât masticaţia alimentelor. Mişcările musculaturii masticatorii (în special a celei care închide gura) sunt coordonate, repetate, rapide şi involuntare, nejustificate. Ele pun în contact în afara masticaţiei, suprafeţele ocluzale ale dinţilor, producând un zgomot de scrâşnire. Tulburarea debutează la şcolar, fiind însoţită adesea de enurezis şi somnilocvie. Bruxismul este clasificat între deprinderile nevrotice, fiind expresia stării de tensiune subiacenta, de care copilul cauta să se elibereze în maniera inconştientă, prin declanşare de durere. Efecte favorabile are terapia cu Surmontil, administrata după control EEG.

3.6. Somnilocvia este o manifestare episodica nocturna neconvulsivanta, cunoscuta şi sub denumirea de automatism verbal nocturn, reprezentată de o vorbire inteligibila sau nu, cu apariţie în perioada de tranziţie dintre somnul profund spre somnul superficial, sau spre starea de veghe. De cele mai multe ori are origine psihoreactiva; apare la tineri emotivi, instabili.

3.7. Tresăririle hipnagogice sunt secuse musculare intense, care cuprind toată musculatura; sunt fiziologice.

3.8. Mişcările gestuale nocturne de tip mângâiat, scărpinat, apar în stadiile superficiale ale somnului lent. În *sindromul picioarelor neliniştite* apar parestezii la nivelul membrelor inferioare, însoţite de nevoia imperioasa de a mişca gambele, de a freca un picior de altul.

3.9. *Enurezisul nocturn* a fost inclus în patologia de somn de unii autori, observându-se ca apare, de obicei, în stadiile hipersincronizate ale somnului lent profund, la cei cu dificultăţi legate de trezire. S-a descris însă, apariţia enurezisului nocturn şi la copiii cu nelinişte,

somn superficial, bruxism, pavor nocturn (vezi capitolul ENUREZISUL).

3.10. Encoprezisul este pierderea controlului sfincterian pentru materii fecale, cel mai adesea nocturn, îmbrăcând un caracter nevrotic dacă apare după un an de contenţie, în prezenta unei situaţii psihotraumatizante, în absenta unor cauze organice. Tratamentul cu Imipramina are efecte salutare, alături de psihoterapia comportamentala.

4. Hipesomniile includ tendinţa generală de somnolenta diurna, carte afectează circa 5% din populaţia generală. Hipersomnia este o stare intermediara între cea de veghe şi somn, cu instalare progresiva, în care conştientă nu este suspendata complet. Se poate manifesta intermitent sau tranzitoriu, poate fi reversibila, sau să evolueze spre coma. Poate avea cauze organice, boli infecţioase febrile, afecţiuni ale sistemului nervos, intoxicaţii.

Dormitul ziua îşi are debutul în adolescenţă, băieţii fiind mai afectaţi decât fetele. Nevoia de somn pare să se schimbe semnificativ la intrarea în adolescenta. Corskadon şi Dement (1987), în urma unui studiu longitudinal efectuat pe 12 fete şi 15 băieţi timp de 7 ani, concluzionează ca o parte dintre adolescenţii normali au o tulburare semnificativa a funcţiei de trezire ca rezultat a trei factori: a. O creştere fiziologica postpuberala a duratei somnului diurn; b. restricţia somnului nocturn din motive sociale (filme, discoteca); c. impactul cumulativ al restricţiei cronice de somn.

4.1. Hipersomnia primară răspunde, în conformitate cu DSM IV următoarelor criterii de diagnostic:

A. Somnolenta excesiva cel puţin o lună, fie ca episoade de somn prelungit, fie episoade de somn în timpul zilei, cu apariţie aproape zilnica;
B. Somnolenta excesiva trebuie să fie suficient de severa pentru a cauza un distress clinic semnificativ sau o înrăutăţire a funcţiilor sociale, ocupaţionale, sau în alte arii importante;
C. Somnolenta excesiva nu apare exclusiv în alte tulburări de somn;
D. sau în alte tulburări mintale;
E. nu se datorează efectelor psihologice directe ale unei substanţe, sau unei condiţii medicale generale.

La indivizii cu hipersomnie primară, durata episodului major de somn (pentru cei mai mulţi somn nocturn) poate dura de la 8 la 12 ore şi este de multe ori urmata de dificultate la trezire dimineaţa. Calitatea actuala a somnului nocturn este normala.

4.2. Narcolepsia se caracterizează printr-un acces brusc, de scurta durata, a unei nevoi irezistibile de somn, care poate apare şi la persoane sănătoase. Boala Gelineanu este definită ca o hipersomnie cu caracter primitiv, dar exista şi forme secundare (postencefalitic, posttraumatism cerebral). Clinic, se manifesta în principal prin atacul de narcolepsie, respectiv criza de somn, ce reprezintă simptomul fundamental, cu durata de ordinul minutelor, sau chiar orelor, favorizata uneori de circumstanţe emoţionale. La hipersomnie se pot asocia şi atacurile cataleptice, respectiv o abolire brusca a tonusului postural. În cadrul simptomatologiei narcolepsiei mai apar, atât paralizii în perioada hipnagogica, sau hipnopompica, cât şi halucinaţii polisenzoriale (A. Sârbu, 1979).

Somnolenta descreşte tipic după un atac de somn, pentru a reveni câteva ore mai târziu. Atacurile de somn trebuie să apară zilnic pe o perioadă de cel puţin 3 luni (criteriul A de diagnostic, în conformitate cu DSM IV), deşi majoritatea indivizilor descriu atacuri de somn de mai mulţi ani, înainte de a căuta semnificaţia clinica. Criteriul B de diagnostic include prezenta a una sau două din: catalepsie, elemente de somn REM în perioada de tranziţie între somn şi veghe, sau halucinaţii oniroide. Criteriul C vizează lipsa unei suferinţe organice, sau a unui consum de medicamente care să explice simptomatologia.

Prevalenta tulburării în populaţia generală este sub 1%. Afecţiunea se asociază cu manifestări patologice ale somnului REM. Vârsta debutului se situează la pubertate, iar diagnosticul nu poate fi confirmat decât în pubertatea tardiva. Atacurile necontrolabile de somn diurn apar în timpul unor activităţi monotone sedentare, cum ar fi, de exemplu, privitul la televizor, statul în clasa, lectura, conducerea automobilului (situaţiile de hipoactivitate exagerează tipic gradul de somnolenta). Episoadele de somn durează de la secunde la 30 de minute şi chiar mai mult, fără a trece prin fazele 3 – 4 ale somnului. Subiectul se poate trezi odihnit. Într-un atac de somn sunt descrise „micro-somnuri” asociate cu perioade de moţăiala extrema, având o durată de 1 – 10 secunde, crescând în frecventa, ajungându-se, în final,

la o succesiune rapida, posibil asociata cu activităţi automate (gestuale, ambulatorii, de vorbire). În timpul „mico-somnurilor” ochii subiectului sunt deschişi, dar cu privire fixa, fără reacţie, producţia verbala putând fi trunchiata, sau în afara contextului.

Cataplexia apare, de obicei, la câţiva ani de la debutul somnolentei, la aproximativ 70 (din subiecţi. Pierderea tonusului muscular nu afectează muşchii respiratori şi pe cei ai globilor oculari. Ocazional, se poate limita numai la muşchii capului şi gâtului, dar poate afecta şi toată musculatura voluntara. În atacurile tipice de cataplexie se produce căderea maxilarului, capul se prăbuşeşte înainte, braţele sunt lăsate în jos de aceeaşi parte, iar genunchii se îndoaie. Durata atacului cataleptic este de secunde, minute. Indivizii cu catalepsie intra, de obicei, în somnul REM imediat după debutul somnului normal, mai repede decât după cele 30 – 60 de minute de somn MEM. Starea de conştientă este păstrată în timpul episodului cataleptic. Subiecţii pot descrie evenimentele şi nu sunt confuzi înainte sau după episod. Rareori, episoadele prelungite de catalepsie pot conduce la episoade de somn. Episoadele sunt urmate de o revenire deplină a tonusului muscular normal. Cataplexia este, de obicei, declanşată de un stimul emoţional puternic (de exemplu furie, surpriza, râs). Deprivarea de somn creste tipic frecventa şi severitatea episoadelor de catalepsie.

Aproximativ 20 – 40% din indivizii cu narcolepsie prezintă fenomene de imagerie asemănătoare visului, înainte de a adormi (halucinaţii hipnagogice), sau imediat după trezire (halucinaţii hipnopompice). Cele mai multe *halucinaţii* legate de somn sunt vizuale şi încorporează elemente ale mediului. Aproximativ 20 – 50 (din cazuri au paralizii legate de somn chiar la adormire, sau la trezire, adolescentul fiind incapabil să se mişte, iar respiraţia sa este mai superficiala. Halucinaţiile legate de somn şi paraliziile pot apare simultan, rezultând o experienţă terifianta. Ambele durează câteva secunde, până la câteva minute şi se termina spontan. Sunt considerate un rezultat al elementelor disociate de somn REM, ce apar în starea de veghe.

Factorii ereditari au o importantă certa în predispoziţia pentru narcolepsie: între 10 – 50% din pacienţi au cel puţin o rudă de gradul I afectata (Kesgler, 1974). A fost dovedita o legătură între narcolepsie şi antigenul de histocompatibilitate DR2 (Langdon, 1985). Copiii cu

narcolepsie au probleme şcolare pentru că se tem de propriile halucinaţii hipnagogice şi de somnul paralitic. Problemele sociale apar în special dacă cataplexia este un sindrom predominant. Prognosticul nu este bun, medicaţia poate ameliora simptomatologia, dar nu este o soluţie pe termen lung. Tratamentul medical include stimulante cum ar fi Pemoline, Methylphenidate, Amfetamine. Sunt recomandate şi antidepresivele triciclice (Chlorimipramina este mult utilizata de englezi). Se pare ca Viloxazine hidrochloride produce un control bun al simptomelor cataleptice, medicamentul putându-se administra adolescenţilor (nu însă şi copiilor).

4.2. Somnolenta diurna apare ce simptom constant în *nevroze*, unde sunt însă asociate insomnii de adormire, somn superficial, vise terifiante, coşmaruri, somn neodihnitor, bolnavul trezindu-se cu senzaţia penibila de oboseala, ca şi cum nu ar fi dormit deloc.

4.3. Sindromul Kleine Levin este rar, apare la băieţi spre sfârşitul pubertăţii. Asociază hipersomnie periodica cu bulimie, iritabilitate, agresivitate, dezinhibiţie sexuală. Crizele survin de 2 – 4 ori/an şi pot dura zile sau săptămâni. Sindromul se manifesta prin izbucniri bruşte, adesea precedate de o fază prodromală, cu: febra, voma, fotofobie, iritabilitate. Fazele de debut şi însănătoşire îmbraca un caracter acut, durata unui episod fiind, în medie, de 1 – 2 săptămâni. Examenul somatic, neurologic, nu evidenţiază modificări, iar electroencefalografic au fost descrise uneori unde lente difuze. Etiologia este necunoscuta, dar prognosticul este bun, tulburările rezolvându-se totdeauna la sfârşitul adolescentei. Tratamentul puseurilor se face cu neuroleptice (clorpromazina). Unii psihiatri recomanda stimulante (Amfetamine, Methilphenidate). În unele cazuri s-au obţinut rezultate bune cu Carbonat de litiu.

4.5. Sindromul Prader Willi se caracterizează prin somn excesiv, hipotonie neonatala, retardare mintala, hiperfagie, obezitate, hipogonadism, statura mica, datorate disfuncţiei hipotalamice. Somnolenta este considerată ca un simptom important al sindromului, mai ales la pacienţii cu obezitate severa. Poate debuta prin cianoza datorată apneei de somn. Exista similarităţi cu sindromul Pickwickian.

4.6. Tulburările de somn legate de respiraţie (apneea repetată în timpul somnului) duce la hipersomnolenta diurna. Tulburarea de somn se datorează condiţiilor de ventilaţie din timpul somnului (de exemplu apneea de somn, sau hipoventilaţia alveolara centrala) –

acesta se constituie ca prim criteriu (a) de diagnostic în conformitate cu DSM IV. Tulburarea nu se datorează unei tulburări psihice, sau efectelor psihologice directe ale unei substanţe (inclusiv medicamente), sau unei condiţii medicale generale care produce tulburări de somn prin alt mecanism decât respiraţia anormala (criteriu B). Somnolenta este mai evidenta în situaţiile relaxante, ca atunci când individul citeşte, sau se uita la televizor. Inabilitatea sa de a controla somnolenta poate fi evidenta la întâlnirile plictisitoare, sau la film, teatru, sau concerte. Impactul somnolentei poate fi minimalizat de individ, care se poate mândri cu faptul că poate adormi oriunde şi oricând.

Insomnia, trezirile frecvente, sau somnul neodihnitor, sunt mai puţin frecvente decât somnolenta din timpul zilei, ca simptome în tulburările de somn legate de respiraţie. Anormalităţile respiratorii includ apneea, hipopneea şi hipoventilaţia. Au fost descrise trei tipuri de tulburări de somn legate de respiraţie: sindromul de apnee obstructiva de somn, sindromul de apnee centrala de somn şi sindromul de hipoventilaţie alveolara centrala.

5. Tulburări ale somnului în unele afecţiuni psihice.

5.1. Sindroamele autiste, cunoscute ca tulburări pervazive de dezvoltare, sunt asociate cu tulburări de somn care debutează în copilărie sub forma dificultăţilor de somn, însoţite de agitaţie şi stereotipii.

Sindromul Rett se încadrează în grupul tulburărilor pervazive. Este o tulburare progresiva, de etiologie necunoscuta, care apare la fete, fiind caracterizată prin comportament autist, dementa, ataxie, folosire redusa a mâinilor, crize epileptice. Studiul somnului a arătat o descreştere a fazei REM, asociata cu o activitate respiratorie anormala.

5.2. Copiii cu *retard mental* pot avea un risc pentru tulburări de somn, fiind hiperactivi noaptea (cei eretici), în timp ce insuficienţii cu comportament torpid pot fi consideraţi ca hipersomnolenti. Clements a găsit dificultăţi de somn la peste 34% din copiii cu retard mental, asociate în procentaj mic cu autoagresiune, stereotipii, tendinţe clastice, conduita antisociala agresiva. Uneori anomaliile fizice contribuie la tabloul clinic, de exemplu, macroglosia la copiii cu sindrom Down poate determina apnee de somn. Se adăuga, ca şi factor adjuvant, stresul existent în familiile din care provin aceşti tineri.

5.3. Tulburările de somn sunt obişnuite în *sindromul Tourette*,

incluzând insomnia, trezirile nocturne şi bruxismul. Creşterea frecventei fazei 3 şi 4 de somn este excesiva, somnul REM fiind prea mic din cauza trezirilor nocturne. Tratamentul se face cu agenţi blocanţi ai dopaminei, cum ar fi Haloperidolul sau Pimozidele.

5.4. Sindromul atenţional deficitar hiperactiv hiperkinetic se însoţeşte de o nevoie redusa de odihna, cu tulburări de somn (Kaplan, 1987).

5.5. Depresia adolescentului asociază perioade de somn extinse până la dublu comparativ cu un lot de control sănătos (Hawkins).

Somnoterapia (cura de somn) este o metodă terapeutica de inducere a somnului cu ajutorul hipnoticelor şi neurolepticelor administrate bolnavului. Se obţine o stare cât mai apropiata de somnul fiziologic, pentru câteva zile sau, în unele cazuri pentru câteva săptămâni, cu scurte perioade de trezire pentru alimentaţie şi îngrijiri igienice (L. Manaila, 1997). Se recurge la aceasta metoda în reacţiile acute de soc, nevroze, stări de angoasă intense, posibil chiar şi tratamentul afecţiunilor psihosomatice (astm bronşic, ulcer digestiv, hipertensiune arterială), atribuite reflexelor condiţionate nocive şi pe care somnul prelungit ar fi capabil să le întrerupă. Aplicabila numai în mediu spitalicesc, necesitând supraveghere atenta şi permanenta pentru evitarea anumitor riscuri, astăzi metoda se utilizează mai puţin, folosindu-se în schimb, medicamente psihotrope moderne.

Aspecte psihoigienice, psihopedagogice. Ceea ce se cunoaşte astăzi despre oboseala şi somn se bazează mai mult pe folclor, pe experienţa persoanelor, decât pe înţelegerea adevărată a unor mecanisme fiziopatologice. Dificultăţile de somn sunt frecvente, putând fi generate, în parte, de concepţia sociala despre ceea ce constituie somnul normal, ca dovada ca majoritatea problemelor de acest gen răspund bine la psihoterapie comportamentala.

Adolescentul se confrunta cu o serie de dificultăţi care sunt suficient de mari pentru a marca toată existenta lui ulterioara, şi chiar pe viitorii descendenţi crescuţi şi educaţi de acesta (Milea, 1988). Aceste dificultăţi rămân, în general, bine acoperite de capacitatea de adaptare şi disimulare a tânărului, sau sunt minimalizate de anturaj luându-se ca argument procentajul important care nu eşuează în confruntarea care li se oferă. Adolescenta este, cu siguranţă, perioada cea mai solicitanta a existentei copilului, acum făcându-se opţiunile profesionale şi radicale schimburi ale modului de viaţă. Rolul factorilor

comportamentali în etiologie, evoluţie şi recuperare a fost demonstrat prin studii epidemiologice şi prospective relevante (A. Baban, 1997). Astfel, în Alameda-California (Belloc, Breslow, 1992) au fost luaţi în observaţie 7.000 de subiecţi urmăriţi longitudinal timp de 8 ani. S-au identificat 7 caracteristici comportamentale care reduc semnificativ riscul îmbolnăvirilor: activitate fizica regulata (sport), 7 – 8 ore de somn pe noapte, absenta fumatului, menţinerea greutăţii potrivite, evitarea gustărilor, mic dejun regulat, consum moderat de alcool. Concluzia studiului a fost aceea ca, practicarea a 6 – 7 comportamente drept obişnuinţe, duce la o speranţă de viaţă cu 11 ani mai mare, decât cea a indivizilor care practica doar 1 – 3 comportamente.

ANOREXIA MENTALA ŞI BULIMIA

Moda femeilor graţioase din frescele renascentine a apus. S-a devalorizat acea imagine clasica de Madona care simboliza, la ora respectivă, bunăstarea, cuminţenia trupească şi a minţii, rodnicia. Femeia şnur este astăzi îndelung mediatizata, aducând cu sine reţete de slăbire şi o moda vestimentare care nu poate îmbrăca cu succes orice trup. Ea, Femeia-şnur se ridica la rangul de prototip de reuşită sociala, fiind prezenta pretutindeni în lumeaştiinţei, a creaţiei, a sportului, pe coperţile revistelor, în reclame. Mesajele mass-media referitoare la modelul de frumuseţe au o influenţa deosebita asupra fetelor tinere, la pubertate şi adolescenta, într-o perioadă de stres emoţional, când încearcă să-şi găsească independenta fata de părinţi, să se compare cu prietenii lor şi să-şi găsească propria identitate.

1.1. Modificările hormonale în adolescenta

Modificările hormonale ce apar la pubertate determina creşterea în înălţime a copiilor. Puseul de creştere apare mai devreme la fete fata de băieţi, precedând menarha. Limitele de instalare a puseului de creştere sunt 10 – 15 ani. Creşterea în înălţime este urmata de apariţia modificărilor date de intrarea în funcţie a hormonilor sexuali. Masa musculara creste la ambele sexe, dar mai ales la băieţi, în timp ce la fete ţesutul adipos este mai bogat şi se depune preferenţial pe coapse, solduri, braţe şi nu scade în timpul puseului de creştere, aşa cum se întâmpla la băieţi.

În timpul adolescentei timpurii, exista anumiţi factori incomplet cunoscuţi care determina creşterea apetitului deci a ingestiei de

alimente consecutiv nevoilor energetice. Aceste nevoi se menţin în perioada 11 – 14 ani după care necesarul de energie scade. În contrast cu o femeie matură, o adolescentă îşi percepe corpul parte cu parte, în special forma taliei, soldurilor, coapselor, abdomenului, sânilor (P. Graham, 1991).

Tulburările instinctului alimentar debutează caracteristic între 11 – 18 ani şi nu sunt boli în sine. Ele devin boli când interferează cu sănătatea fizică şi mentala, producând complicaţii medicale severe şi dezorganizând într-un mare grad viaţa persoanei afectate.

1.2. Factori implicaţi în apariţia tulburărilor instinctului alimentar

1.2.1. Factori individuali şi familiali

Un copil când se naşte într-o familie este iubit din primele clipe şi, ca semn al dragostei, este uneori alimentat în exces. Un copil grăsuţ este văzut de familie şi prieteni ca fiind bine îngrijit şi iubit (P. Graham, 1991). Modelele familiale şi tradiţiile societăţii au un rol important în învăţarea unui anumit comportament alimentar: o fată va fi preocupata de timpuriu de greutatea ei nu numai datorită mesajelor mass-mediei, ci şi dacă are o mamă ce o atenţionează asupra aspectului fizic. Pe măsură ce o tânără devine conştientă de greutatea sa, ea învaţă ca şi-o poate controla prin dieta sau alte metode (S. Abraham, D. Levellyn-Jones, 1997).

Copiii din familii în care nu se ţine seama de tradiţiile actuale şi în care „toţi au un apetit mare şi au fost oameni solizi dintotdeauna” vor deveni prin învăţare supraponderali, sau chiar obezi.

1.2.2. Factori sociali

În societatea vestica sunt oferite permanent oamenilor două mesaje contradictorii referitoare la mâncare şi alimentaţie. Primul este ca o femeie supla este atractiva, sănătoasă, fericita, populara, poate obţine ce slujba vrea şi are un succes asigurat. Al doilea este ca mâncatul este o activitate plăcută şi are, pe lângă rolul de baza şi alte calităţi: reduce tensiunea, stresul, oferă posibilităţi de contact social, de cunoaştere etc. Întreaga mass-medie cuprinde astfel de mesaje contradictorii care prezintă pe de o parte alimente sărace în calorii, pentru întreţinere, iar pe de altă parte preparate apetisante, gustoase, hrănitoare, frumos ambalate. (P. Graham, 1991).

1.2.3. Factori psihologici

S-a afirmat ca, deoarece alimentaţia constituie un instinct,

persoanele care suferă tulburările acestuia au trăsături mai particulare de personalitate, fiind mai nevrotice, obsesionale, cu stima de sine scăzută, introvertite, anxioase, sau mai dependente.

1.2.4. Factori fiziologici

Cercetări recente au arătat ca persoanele care tin regim au un nivel scăzut de triptofan în sânge, precursor al serotoninei, neuromediator implicat tot mai frecvent în tulburările de dispoziţie. După ingerarea unei mese, în special dacă e bogata în hidraţi de carbon, creste în sânge nivelul triptofanului, datorită eliberării postprandiale de insulina care creste rata absorbţiei triptofanului în raport cu alţi aminoacizi. Creşterea nivelului triptofanului determina creşterea nivelului serotoninei cerebrale, care scade apetitul şi ameliorează dispoziţia. Aceasta teorie explica persistenta unor cazuri de obezitate, sau bulimie, dar nu şi a celor de anorexie în care se pare că exista alţi factori implicaţi cum ar fi: creşterea opioizilor centrali care duc la îmbunătăţirea dispoziţiei şi determina pacientul, pe baza acestui efect, să-şi reprime în continuare alimentaţia. Pe măsură ce această situaţie persista, apare o aşa-zisă „dependenta" de opioizii endogeni, în care starea dispoziţională buna apare la privări tot mai lungi de alimente. Exerciţiile fizice par să aibă acelaşi efect de creştere a opioizilor centrali care se descarcă cu atât mai mult cu cât exerciţiile sunt mai istovitoare (Puri, Laking, Treasadan, 1997).

1.2.5. Factori genetici

Studiile genetice au arătat importanta anumitor gene, în special în suprapondere şi obezitate, neputându-se depista vreun marker genic pentru anorexie sau bulimie. S-a demonstrat, însă, că exista o frecventa mai mare a anorexiei la gemenii monozigoţi, comparativ cu cei dizigoţi.

2. Anorexia mentala

2.1. Definiţie

Termenul a fost utilizat pentru prima oară de medicul englez William Gull în 1873, care a descris un caz tipic de anorexie mentala (S. Abraham, D. Levellyn-Jones, 1997).

Anorexia mentala este o tulburare caracterizata prim pierderea deliberata de greutate, indusa şi/sau susţinută de pacient, secundara unui factor psihotraumatizant. Tulburarea apare, de obicei, la fetele adolescente (perioada de tranziţie de la copilărie, la adolescenta) şi femeile tinere, mai rar fiind afectaţi adolescenţii băieţi şi bărbaţii tineri

(Meila, Milea 1988).

Definiţia OMS (Organizarea Mondială a Sănătăţii): anorexia mentala este afecţiunea caracterizată prin pierderea deliberata în greutate (sau în cazul copiilor la prepubertate, oprirea sau încetinirea creşterii şi a dezvoltării), tulburări de imagine corporală şi o tulburare endocrina generalizata care include axul hipotalamo-pituitar-gonadal ce determina întârzierea menarhei sau amenoree secundara (Graham, 1991).

Exista patru criterii diagnostice:

— Greutatea corporală mai mica de 85 (din greutatea ideala.

— Frica intensa de a nu deveni obez, chiar şi atunci când este subponderal.

— Tulburări de imagine corporală.

— Amenoree (absenta a mai mult de 3 cicluri consecutive, în absenta administrării anticoncepţionalelor) la femeile postmenarha (Collier, Longmore, Hedgetts, 1997).

2.2. Particularităţile diagnostice

Conform criteriilor de mai sus, individul menţine o greutate corporală care este sub nivelul minimal normal corespunzător vârstei şi înălţimii (criteriul 1). Persoana cântăreşte mai puţin de 85% din greutatea normală corespunzătoare vârstei şi înălţimii. O alternativa şi un ghid ceva mai strict (utilizat în ICD-10) îl reprezintă BMI (calculat ca greutatea în kilograme raportata la pătratul înălţimii exprimate în metri) care trebuie să fie mai mica sau egală cu 17, 5 kg/m^2.

De obicei, reducerea greutăţii se realizează mai întâi prin reducerea totala a alimentelor ingerate. Deşi pacienţii pot începe cu excluderea din dieta a alimentelor pe care le considera a fi hipercalorice de cele mai multe ori sfârşesc prin a avea o dietă foarte restrictiva, limitata doar la câteva alimente. La început, pacientul începe cu dieta, ca orice tânăr preocupat de greutatea lui, ca o măsură a standardului cultural. Sau poate, pacientul e într-adevăr supraponderal şi e luat în derâdere şi tracasat de către membrii familiei, colegi de şcoală şi prieteni. Acest sentiment al obezităţii poate fi în relaţie cu întregul corp sau numai cu anumite parţi, ca şi coapsele, abdomenul.

Dieta tipica începe cu o reducere a dulciurilor şi a caloriilor, alimentelor bogate în carbohidraţi şi curând pacientul devine un expert cu privire la conţinutul caloric al diferitelor tipuri de alimente şi

băuturi. Săptămâni, chiar luni pot trece până când acest comportament e observat de ceilalţi. În acest interval, pacientul poate pierde controlul acestei diete.

Metode suplimentare de reducere a greutăţii includ: provocarea vărsăturilor, abuzul de laxative sau diuretice şi exerciţiile fizice excesive.

Persoanele cu aceste tulburări se tem de creşterea greutăţii (criteriul 2). Aceasta fobie de a nu fi gras, de obicei nu dispare odată cu reducerea greutăţii.

Tulburările de imagine corporală sunt de asemenea prezente la aceste persoane (criteriul 3). Unele persoane se simt supraponderale, altele realizează că sunt slabe, dar tot sunt preocupate ca anumite parţi ale corpului sunt prea grase. Ei pot folosi o mare varietate de tehnici pentru a estima greutatea sau dimensiunile corpului, cum ar fi: cântărirea excesivă, măsurarea obsesiva a părţilor corpului folosirea intensiva a oglinzii pentru a verifica zonele „grase”...

La femeile postmenarha, amenoreea (secundara nivelului scăzut al secreţiei de estrogeni datorat secreţiei reduse de FSH şi LH) este un indicator al disfuncţiei endocrine din anorexie (criteriul 4). Amenoreea este de obicei consecinţa reducerii greutăţii dar la unele persoane poate să o preceadă. În perioada de prepubertate, menarha poate fi întârziata de anorexie.

În tabloul clinic sunt descrise iritabilitatea, insomnia, apatia, dispoziţiile depresive cu ideile de inutilitate, vinovăţie şi umilinţă sunt efectele subnutriţiei cronice (Milea, 1988).

2.3. Clasificare

Clasificările DSM IV şi ICD-10 prezintă multe similitudini cu privire la definirea criteriilor de anorexie mentala. Acestea cuprind criteriile de reducere a greutăţii, tulburări de imagine corporală, amenoree şi aşa numita fobie de greutate. Oricum, aceste 2 sisteme diferă puţin cu privire la definirea acestor criterii. Ambele definesc scăderea greutăţii în termenii unei reduceri în greutate cu 15% sub greutatea normală pentru vârsta şi înălţime, dar ICD-10 se referă la BMI ca la o metodă de a aprecia greutatea.

2.4. Epidemiologie

Incidenta anuala a bolii este de 1, 5 – 5 la 100.000 de locuitori (persoane ce întâlnesc toate criteriile pentru anorexie). Un număr mai mare de cazuri este întâlnit la nivelul elevelor internate 1 – 2%, la

nivelul studentelor 3, 5% şi în corpul de balet feminin 7% (Neumarker, Bettle, Dudeck, 1998). Frecventa este mai mare la clasele socio-economice de sus, anorexia mentala fiind a treia boala cronica a adolescentelor (Gotestam, 1998). Incidenta este de 1/1.000 de femei între 13 – 25 de ani, ajungând la un maximum de 1/200 la grupa de vârsta 14 – 18 ani. Datele cu privire la frecventa acestei boli la bărbaţi sunt limitate. În ultimele decade, frecventa anorexiei se pare că este în creştere.

Anorexia mentala pare să fie mai frecventa în ţările industrializate în care exista o abundenţa de mâncare şi în care, în special pentru femei a fi atractiv înseamnă a fi slab. Aceasta tulburare e mai frecventa în SUA, Canada, Europa de vest, Japonia, Australia şi Africa de sud, dar s-a observat o frecventa crescuta şi în cadrul emigranţilor, ce au provenit din tari în care aceasta tulburare e rara, după ce aceştia au adoptat ideile de „corp frumos: corp slab" (Rutter, 1994).

2.5. Etiologia

Ţinând cont de complexitatea anorexiei, un singur factor etiologic cu greu poate fi implicat. Teorii curente susţin o etiologie multifactoriala cu numeroşi factori determinanţi şi factori de risc ce interacţionează (Garfinkle, Garner, 1982). Acest model e bazat pe următorii factori de risc: individuali, familiali, socioculturali, biologici şi precipitanţi.

— Factori individuali

Cercetările ce au stat la baza diferitelor teorii demonstrează o reală teama a adolescenţilor de a deveni fizic şi psihic maturi din cauza competiţiei sociale pe care adolescentul trebuie să o înfrunt (Crisp, 1980). Teoriile psihodinamice leagă aceste deficite de eşecul părinţilor în observarea şi supravegherea dezvoltării copilului.

O anamneza atenta, deseori, releva o personalitate premorbidă cu trăsături de tipul: perfecţionism şi dependenta. Aceşti copii pot prezenta tulburări alimentare şi probleme digestive de timpuriu, din copilărie (Marchi, Cohen, 1998). O proporţie importanta de experienţe sexuale dăunătoare au fost raportate la femeile anorexice dar relevanta patogenica a acestor experienţe este nesigura (Palmer, 1989).

Factori familiali

Investigarea sistemului familial la pacienţi anorexici a relevat

relaţii familiale nearmonioase, comunicare intrafamiliala deficitara, incidenta înalta a problemelor de greutate în familie şi incidenta înalta a bolilor psihice, a tulburărilor afective şi a alcoolismului la rude.

— Factori socioculturali

Presiunea exercitata în societatea occidentala pentru a reuşi, importanta exerciţiilor fizice şi accentuarea supleţei şi a dietei la femei pot contribui la creşterea riscului apariţiei anorexiei. Unele grupuri specifice cum ar fi: balerinele, atletele, studentele şi manechinele prezintă o susceptibilitate crescută (Neumarker, 1998).

— Factori biologici

Sunt suficiente date ce demonstrează ca, odată malnutriţia şi subnutriţia debutate apar importante alterări în largul spectru al parametrilor fizici. Acestea interesează mecanismul hipotalamo-pituitar-tiroidian, metabolismul catecolaminelor şi activitatea endogenă opioida

Studii familiale şi pe gemeni au demonstrat caracterul evident al ipotezei de predispoziţie genetica a anorexiei.: 56% din gemenii monozigoţi fac anorexie mentala şi doar 5% din gemenii dizigoţi fac anorexie mentala. Ereditatea s-a demonstrat a fi importanta mai ales la adolescenţii cu anorexie în timp ce ea aproape ca nu exista la pacienţii cu bulimie (Rutter, Taylor, Hersov, 1994).

Factori precipitanţi

Factori favorizanţi externi au fost identificaţi: despărţirile şi pierderile, tulburarea homeostaziei familiale (scandaluri, agresiuni fizice), cererile unor situaţii noi, începutul vieţii sexuale sau o sarcină nedorita, ameninţări directe şi, într-un număr mic de cazuri, boli fizice (Garfinke, Garner, 1982).

— Factori permanenţi

Anorexia mentala devine cronica la un număr considerabil de pacienţi din cauza înfometării, (intensifica preocuparea pacientului pentru mâncare şi afectează negativ starea psihică şi fizica), provocarea vărsăturilor, constipaţia cronica (determina senzaţia de saţietate după masa şi serveşte la prelungirea dietei), nerezolvarea factorilor predispozanţi din familia pacientului sau proprii pacientului, accentuarea standardelor culturale cu privire la supleţe. Sunt şi factori iatrogeni responsabili de cronicizarea bolii (erorile de nediagnosticare la timp, planurile de creştere rapida în greutate, eşecurile de recunoaştere a necesităţii creşterii greutăţii).

2.6. Aspecte clinice şi paraclinice

Când slăbirea este importanta, multe persoane cu anorexie prezintă simptome depresive cum ar fi: dispoziţie depresiva, izolare socială, iritabilitate, insomnii şi reducerea interesului sexual. Astfel de persoane pot prezenta simptome întâlnite în tulburările depresive majore. Pentru ca aceste caracteristici sunt de asemenea întâlnite şi la alte persoane care nu au anorexie mentala dar suferă de subnutriţie, multe din caracterele depresive pot fi secundare subnutriţiei. De aceea, aceste simptome ale dispoziţiei depresive trebuie reconsiderate după reconstituirea parţială sau completa a greutăţii.

Trăsăturile obsesivo-compulsive sunt de asemenea proeminente. Majoritatea persoanelor cu anorexie sunt preocupate cu gânduri despre mâncare. Observaţiile asupra comportamentelor alimentare asociate cu alte forme de subnutriţie sugerează ca obsesiile şi constrângerile în legătură cu mâncarea pot fi cauzate sau exacerbate de malnutriţie. Când persoanele cu anorexie prezintă obsesii şi constrângeri care nu sunt legate de mâncare, forma corpului sau greutatea lui, un diagnostic de tulburare obsesivo-compulsiva poate fi justificat.

Alte caracteristici ale anorexiei sunt: preocuparea pentru mâncatul în locuri publice, sentimentul inutilităţii, gândire inflexibila, spontaneitate sociala limitata şi o restrângere a iniţiativei şi a exprimării emoţiei. Este posibil ca unii anorexici să aibă şi alte probleme de genul: abuz de droguri, alcool şi stări psihice labile.

Multe din semnele şi simptomele anorexiei pot fi atribuite subnutriţiei. Suplimentar amenoreei, mai poate fi prezenta constipaţia, durerile abdominale, intoleranta la frig, letargie şi lipsa de energie.

Semnul cel mai caracteristic este emacierea. Alte semne ce pot fi întâlnite: hipotensiune arterială, hipotermie, căderea parului, unghii, tegumente descuamate (Milea, 1988). Unele persoane prezintă lanugo pe tot corpul. Majoritatea persoanelor prezintă bradicardie iar unele prezintă edeme periferice mai ales în perioada refacerii greutăţii şi a opririi abuzului de laxative şi diuretice. Rareori, peteşii, de obicei la nivelul extremităţilor, pot indica o fragilitate vasculara. Unii indivizi pot prezenta icter în asociere cu o hipercarotenemie. Hipertrofia glandelor salivare, mai ales a glandei parotide, poate fi prezenta. Persoanele care îşi provoacă vărsături pot avea eroziuni dentare, iar unii pot prezenta calusuri vicioase la nivelul degetelor (semnul

Russell) secundar contactului mâinii cu dinţii când folosesc mâna în provocarea vărsăturilor (Collier, 1997).

Lipsa aportului alimentar precum şi provocarea vărsăturilor pot afecta serios stare generală a persoanelor cu anorexie. Poate să apară:

— Anemie normocromă, normocitară;

— Afectarea funcţiei renale (secundar deshidratării cronice şi hipokalemiei);

— Probleme cardiovasculare (hipotensiune arterială severa, aritmii);

— Probleme dentare şi osteoporoza (secundar nivelului scăzut al calciului ingerat şi absorbit, secreţiei scăzute de estrogeni şi secreţiei crescute de cortizol).

Cu toate că unii pacienţi cu anorexie nu prezintă modificări de laborator, subnutriţia poate avea efecte majore asupra sistemelor şi organelor şi poate produce o serie de tulburări. Provocarea vărsăturilor şi abuzul de laxative şi diuretice pot determina:

— Leucopenie şi anemie uşoară (trombocitopenia e rara);

— Creşterea ureei sanguine secundar deshidratării;

— Hipercolesterolemie;

— Hipomagnezemie, hipofosfatemie, hiperamilazemie ocazional;

— Alcaloza metabolica, hipocalcemie, hipocloruremie secundar vărsăturilor;

— Acidoza metabolica secundar abuzului de laxative;

— Nivel serie al tiroxinei (T4) scăzut sau normal iar al triiodotironinei (T3) scăzut;

— Nivel serie al estrogenilor scăzut la femei iar la bărbaţi nivel serie scăzut al testosteronului;

— Bradicardie sinusala sau aritmie (pe EKG);

— Tulburări difuze reflectând o encefalopatie metabolica, în stadiile avansate ale bolii.

2.7. Diagnostic diferenţial

Se impune efectuarea diagnosticului diferenţial, în primul rând cu boli organice care se însoţesc de scădere în greutate: boli gastrointestinale, boli maligne oculte, tumori cerebrale, SIDA, TBC, boli endocrine ca şi boala Addison, hipertiroidism, diabet zaharat. Sindromul arterei mezenterice superioare (caracterizat prin vărsături postprandiale secundare obstrucţiei gastrice intermitente) trebuie

deosebit de anorexie, deşi acest sindrom poate să apară la pacienţii cu anorexie secundar emacierii severe.

În tulburările depresive majore, slăbiri marcate în greutate pot fi prezente dar majoritatea bolnavilor nu prezintă şi alte tulburări specifice anorexiei. În schizofrenie, bolnavii pot avea tulburări alimentare şi ocazional să scadă în greutate dar rareori au şi tulburări de imagine corporală sau doresc să slăbească (Clarke, Palmer).

Câteva din caracteristicile anorexiei fac parte din grupul de criterii pentru fobiile sociale şi tulburările obsesivo-compulsive. Indivizii se simt ruşinaţi şi umiliţi să fie văzuţi mâncând în locurile publice ca şi în fobiile sociale sau pot prezenta obsesii sau constrângeri legate de mâncare ca în tulburările obsesivo-compulsive.

Dacă persoana cu anorexie are fobii sociale care se limitează la mâncatul singur, atunci diagnosticul de fobie sociala nu ar trebui pus, dar fobiile sociale nelegate de comportamentul alimentar pot fi diagnosticate astfel.

2.8. Tratament Principii generale mentale

Obiectivele tratamentului

— Determinarea pacientei să obţină o greutate în limite normale, corespunzând unui indice al masei corporale, BMI 19 – 24, 9, sau într-o limita realista dacă este obeza.

— Câştigarea insight-ului asupra comportamentului alimentar şi înţelegerea cauzelor care-l fac să persiste.

— Educaţia pacientei asupra alimentaţiei normale şi eliminarea falselor mituri despre alimente şi alimentaţie.

— Eliminarea comportamentelor periculoase de menţinere a greutăţii ca: abuzul de diuretice, laxative, vărsăturile autoinduse, dietele extrem de stricte.

— Abordarea terapeutica a altor probleme care pot întreţine şi agrava tulburările alimentare.

— Ajutarea pacientului să-şi schimbe modul de viaţă.

Pentru obţinerea acestor obiective exista mai multe metode terapeutice. Pe primul loc ar fi psihoterapia cu metodele cognitiv-comportamentala, suportiva şi interpersonala.

Medicaţia

La metodele psihoterapice se pot adiţiona medicamente din clasa antidepresivelor în special a celor inhibitoare a recaptării neuronale a serotoninei. În majoritatea studiilor, aceste medicamente

au fost prescrise pentru simptome depresive asociate. De obicei, aceste simptome dispar, dacă au fost secundare tulburărilor alimentare, după ce pacientele recuperează greutatea.

Inhibitorii cei mai cunoscuţi ai recaptării serotoninei sunt: Clomipramina, Fluvoxamina, Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina. Mecanismul este de creştere a seritoninei cerebrale prin inhibarea recaptării ei în receptorii presinaptici neuronali, cu ameliorarea atât a dispoziţiei cât şi a apetitului, fie că este crescut, fie că este scăzut. Reacţiile adverse apar mai probabil la o pacientă emaciata, mai ales dacă exista şi afectarea altor organe: rinichi, ficat (Puri, Laking, Treasadan, 1997).

Psihoterapia cognitiv-comportamentala

Aceasta terapie pare a avea rezultate mai bune, mai ales în bulimie. Preliminar se face evaluarea comportamentului alimentar, se stabileşte structura şedinţelor şi se stabileşte greutatea ţinta care va fi obţinută la sfârşitul terapiei corespunzând unui BMI de minim 19 şi maxim 24. Programul optim ar cuprinde 1 – 2 şedinţe pe săptămână.

În primul stadiu, care durează 1 – 8 săptămâni se fac următoarele:

— Pacientul va ţine zilnic un jurnal al dispoziţiei şi alimentaţiei pe baza căruia terapeutul va identifica distorsiunile ce urmează a fi corectate.

— Pacientul va face o listă de avantaje şi dezavantaje ale comportamentului alimentar, care va evidenţia pentru terapeut gândurile şi emoţiile negative ce trebuie corectate.

— Terapeutul oferă pacientei alternative comportamentale pentru a evita dieta sau supraalimentarea.

— Terapeutul, în colaborare cu dieteticianul, o învaţă pe pacienta sa mănânce regulat să cunoască alimentele şi comportamentul alimentar normal.

În stadiul al doilea, care durează tot 8 săptămâni:

— Terapeutul va ajuta pacienta să vorbească despre sentimentele ei, corpul ei, mâncare, ajutând-o astfel să înţeleagă de ce a început acest comportament alimentar.

— Exerciţiile vor viza schimbarea ideilor despre problemele pacientei cu alimentaţia, despre greutate şi forma corpului.

— Terapeutul o ajuta să-şi dezvolte abilitatea de a rezolva factorii care declanşează comportamentul alimentar anormal.

— Introducerea treptata şi raţională prin tehnici comportamentale a produselor interzise până atunci.

În stadiul al treilea în care şedinţele vor fi spaţiate la 2 săptămâni majoritatea pacientelor nu sunt refăcute. Terapeutul reasigura pacientele ca programul va continua şi chiar dacă după încheierea lui simptomele vor reapărea oricând vor primi ajutor. Scopul final al terapiei este creşterea stimei de sine şi ameliorarea calităţii vieţii pacientei.

Creşterea în greutate

Cântărirea se face de 1 – 2 ori pe săptămână, nu în fiecare zi, deoarece şi în condiţii normale greutatea variază cu circa un kilogram în cursul unei zile. Trebuie stabilita pentru început o greutate ţinta la care pacienta sa ajungă la sfârşitul tratamentului, care trebuie să corespundă la un BMI de minim 19, pentru asigurarea funcţiilor fiziologice ale organismului şi revenirea ciclului menstrual. Ţinând cont de teama pacientului de a pierde controlul, în locul unei creşteri rapide în greutate se prefera o creştere treptata de aproximativ 0, 2 kg/zi. De aceea, pacientul mănâncă porţii mici dar fracţionate în mai multe mese pe zi.

Realimentarea

Numărul de calorii/zi trebuie administrat începând de la 1500 calorii, apoi creştere treptata la 2000 – 3.000 de calorii divizate în 4 – 6 mese/zi. Cu ajutorul dieteticianului numărul necesar de calorii va fi stabilit în funcţie de nevoile individului şi de tipul de program: program de menţinere a greutăţii sau de creştere a greutăţii.

La începutul realimentării pacienta trebuie supravegheata deoarece poate apărea „sindromul de realimentare”, în care se produce creşterea fosfaţilor în sânge şi celule şi poate surveni moartea dacă se suplimentează aportul în fosfor. De asemenea, dieta în acest moment trebuie să conţină suficienţi hidraţi de carbon pentru evitarea unui metabolism cetonic.

În afara creşterii în greutate, e importanta monitorizarea atentă a fluidelor şi a balanţei electrolitice. Îmbunătăţirea greutăţii determina o îmbunătăţire a stării psihice. De aceea, comportamentul de reducere a greutăţii prin hiperactivitate, provocarea vărsăturilor trebuie controlat. Aceste aspecte trebuie discutate în psihoterapia pacientei.

Stabilirea unui comportament alimentar normal

În această etapă a tratamentului pacienta trebuie să aleagă din

multitudinea de alimente pe cele corespunzătoare: cele fără conţinut în grăsimi, bogate în fibre, legume dar nu cartofi, fructe, iaurt, carnea de pui şi peste. Alimentele necorespunzătoare sunt: hamburger, hot-dog, brânza, carne, prăjituri, dulciuri, îngheţată. Pacienta trebuie să consume o varietate de alimente în cantităţi corespunzătoare, adică să înveţe să mănânce normal.

Mâncatul normal:

— Cel puţin 3 mese pe zi cu 2 – 3 gustări între mese;

— Alimente variate în cadrul unei diete echilibrate şi flexibile;

— Preparatele care sunt apreciate ca gust şi aspect pot fi consumate în cantităţi mai mari;

— În anumite ocazii să mănânce mai mult sau mai puţin decât de obicei;

— Comportamentul alimentar să fie flexibil astfel încât să nu interfereze cu şcoala, serviciul, viaţa sociala şi invers;

— Să mănânce sau să nu mănânce dacă se simte prost sau nefericita uneori;

— Să mănânce la o întâlnire la fel cu ceilalţi participanţi;

— Să ştie că mâncatul nu este cea mai importantă activitate în viaţă dar are importanta pentru sănătatea fizică şi psihică;

— Să poată să prepare masa pentru sine şi ceilalţi fără a fi anxioasa;

Ce nu este mâncatul normal:

— Dieta;

— Cântărirea alimentelor, calcularea caloriilor;

— Dieta pentru a scădea în greutate dacă nu e obeza;

— Alimentarea doar cu preparate care nu conţin grăsimi şi care au conţinut mic de calorii;

— Sentimentul că nu se poate opri când mănâncă un anumit preparat;

— Să evite anumite preparate dacă nu ştie ce conţin;

— Să fie obsedata de mâncare (Abraham, 1997).

— Terapia familiala

Obiecţiile se bazează pe posibilitatea găsirii unor familii fără disfuncţionalităţi în cazul unor pacienţi cu anorexie. Medicul este atent la pacienţii cronici, la acei pacienţi care provin din familii destrămate, au un singur părinte, unul sau ambii părinţi prezintă o psihopatologie severa sau terapia familiala în antecedente a eşuat.

Practica clinica demonstrează un efect mult crescut al combinării dietei cu psihoterapia de grup sau individuală, terapia ocupaţională sau prin arta şi terapia familiala.

Evoluţie şi prognoza

Vârsta medie pentru apariţia anorexiei este de 16 ani cu două peak-uri la 14 şi 18 ani. Apariţia bolii este de obicei asociata cu un eveniment din viaţă foarte stresant ca de exemplu: plecarea de acasă la liceu, sau la facultate. Evoluţia anorexiei mentale e foarte variabila. Unele persoane îşi revin complet după un singur episod, altele prezintă o fluctuaţie continua de creştere în greutate urmata de scăderi în greutate, iar altele prezintă o deteriorare continua a bolii de-a lungul anilor (Backstrom, 1997).

3. Bulimia mentala

3.1. Definiţie

Bulimia mentală a fost considerata iniţial o variantă a anorexiei mentale. Într-o corespondenta ce a devenit clasica în domeniu, Russell (1979) a introdus termenul de bulimie mentala pentru a descrie o variantă de anorexie mentala. Au fost descrişi o serie de pacienţi ce prezentau 2 caracteristici: o nevoie imperioasa de a se supraalimenta urmata de provocarea vărsăturilor, ambele fiind rezultatul fricii de a nu se îngraşă (Rutter, 1994).

Bulimia mentala este un sindrom caracterizat prin repetate puseuri de supraalimentare şi o preocupare excesivă privind controlul greutăţii corporale, conducând pacientul la adoptarea de măsuri extreme pentru a diminua îngrăşarea datorită alimentelor ingerate (Thompson, 1993).

Criteriile de diagnostic ale bulimiei mentale sunt:

— Episoade repetate de excese alimentare;

— Lipsa sentimentului de control în cursul exceselor alimentare;

— Folosirea regulata a mecanismelor de învingere a efectelor de creştere ponderala determinate de excesele alimentare (de ex. declanşarea vărsăturilor, laxative, efort fizic excesiv);

— Preocupare excesivă permanenta cu privire la greutatea corporală;

— Greutate corporală mai mare decât cea inclusa în diagnosticul anorexiei (diagnosticul de anorexie îl devansează pe cel de bulimie).

3.2. Particularităţi diagnostice

Conform criteriilor de mai sus, nutriţia excesivă e definita ca: consumarea într-o „perioada discreta de timp” (o perioadă limitata, în general mai puţin de 2 ore) a unei cantităţi de alimente care e considerata ca fiind mai mare decât ar consuma majoritatea indivizilor în condiţii similare (criteriul 1).

Tipul de alimente consumate în timpul unui „puseu” include: dulciuri, alimente hipercalorice, ca şi îngheţată, sau prăjiturile. Excesele alimentare par a fi mai mult o alimentare cu o cantitate mare de mâncare decât preferinţa pentru anumite alimente cum ar fi carbohidraţii. Persoanele cu bulimie sunt, de obicei, ruşinate de tulburările lor alimentare şi încearcă să ascundă simptomele lor. Abuzul alimentar se petrece în general în secret sau cât mai retras posibil… Nutriţia excesivă e declanşată de o stare de depresie, stres, foame intensa secundara unei diete restrictive sau sentimente legate de forma corpului, greutate şi mâncare. „Îndoparea” poate scădea disforia, dar în general prin discreditarea autocriticii pot urma stări depresive.

Un episod de alimentaţie excesiva e de asemenea acompaniat de lipsa de control (criteriul 2). O alta caracteristica esenţială a bulimiei mentale este utilizarea de comportamente compensatorii inadecvate pentru a preveni creşterea în greutate (criteriul 3). Cea mai frecventă metoda este autoinducerea vărsăturilor după un episod de exces alimentar. Aceasta metoda e folosita de 80 – 90% din indivizii cu bulimie mentala care se prezintă pentru tratament în clinici

Persoanele cu bulimie mentala acorda o importanţă deosebită formei corpului şi a greutăţii, aceşti factori fiind cei mai importanţi în autoevaluare (criteriul 4). Indivizii cu aceste tulburări se pot asemăna cu cei cu anorexie mentala în teama lor de a creşte în greutate, în dorinţa de a slăbi şi în nivelul de insatisfacţie privind corpurile lor. Oricum diagnosticul de bulimie nu trebuie pus când tulburările apar numai în timpul episoadelor de anorexie mentala (criteriul 5).

3.3. Clasificare

Clasificarea ICD-10 defineşte 4 criterii majore:

1. Existenta unei preocupări permanente pentru mâncare, aşteptarea cu nerăbdare a mâncării şi, cedarea în faţa abuzului alimentar în care sunt consumate mari cantităţi de alimente în timp scurt.

2. Pacientul încearcă să contracareze efectele alimentarii excesive prin unul din următorii factori:

— Provocarea vărsăturilor;

— Abuzul de purgative;

— Perioade de subnutriţie;

— Folosirea drogurilor ca şi inhibitoare ale apetitului, preparate tiroidiene, sau diuretice (când bulimia apare la pacienţi cu diabet zaharat aceştia pot să-şi neglijeze tratamentul cu insulina).

3. Din punct de vedere psihopatologic exista o teamă de grăsime, iar pacientul îşi stabileşte un prag al greutăţii, care e însă sub greutatea premorbidă şi mult mai mic decât greutatea optimă.

4. Frecvent exista un istoric de anorexie mentala în intervalul de câteva luni până la câţiva ani. Episodul de anorexie mentala se poate să fi fost foarte bine conturat sau poate a fost doar cu semne minore (CIM 10).

Criteriile calificării DSM-IV sunt în mare comparabile cu primele 2 criterii dar nu includ criteriile 3 şi 4 ale clasificării ICD-10. Mai cuprind şi sentimentul de pierdere a autocontrolului alimentar, timpul abuzului alimentar şi o frecventa de 2 episoade de abuz alimentar pe săptămână timp de 3 luni. Subtipul „epurator" (I) sau începurator (II) e specificat doar în clasificare DSM-IV.

3.4. Epidemiologie

Frecventa acestei boli este între 0, 7 – 7, 7%, cu un vârf al acestei afecţiuni în jurul vârstei de 18 – 19 ani., fiind mai afectate fetele decât băieţii.

3.5. Etiologia

Factorii etiologiei ai bulimiei mentale se suprapun în mare parte cu cei ai anorexiei mentale. În majoritatea cazurilor este vorba despre aceşti factori: individuali, familiali, socioculturali şi biologici, factorii precipitanţi şi favorizanţi. Pentru că au fost descrişi anteriori nu vor mai fi prezentaţi.

Cercul vicios al pacienţilor cu bulimie mentala este poate mai pronunţat decât cel al pacienţilor cu anorexie mentala. Suplimentar scăderii autorespectului şi instabilităţii afective apar schimbări psihice cum ar fi: oboseala, iritabilitatea şi depresia ce conduc din nou la un abuz alimentar, ce induce de asemenea instabilitate afectivă.

Majoritatea pacientelor nu au tulburări de personalitate dar există unele la care anumite trăsături aparte pot fi identificate, în

special de tip instabil-emoţional impulsiv sau border-line.

Mediul familial al bulimiei a fost mai puţin conflictual şi mai puţin structurat.

3.6. Aspecte clinice şi paraclinice

Indivizii cu bulimie mentala sunt, în general, de greutate normala, deşi unii pot fi supraponderali.

Exista o frecventa crescuta a simptomelor depresive (autorespect scăzut), tulburări de dispoziţie, simptome de anxietate (frica de situaţii sociale), abuzul sau dependenta de substanţe stimulante şi alcool înaintea puseului pacientele se simt tensionate şi anxioase, au transpiraţii şi transpira abundent, simptome ce diminua în timp ce mânca iar la sfârşit apare preocuparea ca s-ar putea îngrăşa care determina reapariţia tensiunii şi anxietăţii închizând cercul psihopatologic vicios (Abraham, 1997).

Vărsăturile frecvente duc la o importantă şi permanenta pierdere a smaltului dentar, mai ales de pe suprafaţa linguală. De asemenea exista o creştere a cariilor dentare. La unele persoane, glandele salivare, în special glanda parotida, se poate mari. Persoanele care îşi provoacă vărsături cu ajutorul mâinii vor avea calusuri vicioase la nivelul degetelor secundare traumei mâinii de dinţi. Hernia gastrica, hematemeza şi complicaţiile metabolice prin vărsături autoinduse excesive, tetania şi convulsiile pot fi o parte din complicaţiile fizice ce pot apare (Collier, 1997). Afectarea cardiacă şi miopatia scheletica e prezenta la pacienţii ce folosesc siropul de ipeca pentru provocarea vărsăturilor.

Ciclul neregulat sau amenoreea poate să apară la pacientele cu bulimie mentala. Tulburările electrolitice rezultate din comportamentul „epurator" sunt uneori suficient de severe pentru a constitui probleme medicale. Rar, dar cu prognostic fatal, pot să apară diverticuli esofagieni, rupturi gastrice şi aritmii cardiace.

3.7. Diagnostic diferenţial

30% din pacienţii cu anorexie mentala prezintă atacuri bulimice. Acestea trebuie diferenţiate de bulimia mentala. Se face diferenţierea şi de sindromul Klein-Levin care include tulburări de comportament alimentar, fără preocuparea pentru forma corpului şi greutăţii, plus dezinhibiţie sexuală şi hipersomnie… Supraalimentarea e prezenta şi în tulburările depresive majore cu caracteristici atipice, dar astfel de bolnavi nu se angajează în comportamente compensatorii

neadecvate şi nu arata o preocupare pentru forma corpului.

3.8. Tratament

Obiectivele tratamentului.

— Dezvoltarea unei noi atitudini fata de mâncare şi propriul corp;

— Scăderea preocupării excesive fata de mâncare;

— Menţinerea greutăţii în limite normale;

— Învăţarea unui program strict cu 3 mese/zi + 2 gustări;

— Înlăturarea comportamentului de menţinere a greutăţii;

— Rezolvarea prin alte mijloace a stărilor de tensiune şi indispoziţie;

— Recunoaşterea factorilor precipitanţi ai puseului;

— Creşterea stimei de sine.

Tratamentul practic al bulimiei mentale include monitorizarea zilnică şi automonitorizarea comportamentului alimentar şi a meselor, a vărsăturilor provocate şi a altor abuzuri.

a) Tratamentul comportamental şi cognitiv

Se încurajaza pacientul să limiteze la o singură cameră din casa spaţiul unde mănâncă şi să mănânce numai la ora mesei, să nu păstreze alimente în casa şi, atunci când merge la magazin, să cumpere numai ceea ce este trecut pe lista de cumpărături pe care a conceput-o după o masa satisfăcătoare. Poate fi de ajutor să meargă la cumpărături cu un prieten şi, cu atâţia bani cât sunt suficienţi pentru a cumpăra alimentele de pe lista (Collier, 1997).

b) Terapia de grup

Impune discutarea unor probleme cum ar fi: contextul de izolare şi „secretul” în care apare bulimia, ideile rigide şi iraţionale ale pacienţilor, statusul emoţional şi psihologic dureros (Rutter, 1994).

c) Tratamentul psihofarmaceutic

Un număr mare de agenţi psihofarmacologici au fost testaţi în bulimia mentala, inclusiv anticonvulsivante, antidepresive, litiu şi fenfluramine. Din punct de vedere ştiinţific antidepresivele s-au dovedit a fi cele mai eficace (Mitchell, 1988). Conform unor studii au efect pe termen scurt în cazul frecventelor abuzuri alimentare. Un trial randomizat restrâns demonstrează ca fluoxetina ajuta la scăderea ponderala şi reduce pofta de carbohidraţi. Oricum, mecanismul de

acţiune al acestor agenţi nu e cunoscut. Eficacitatea pe termen lung e prejudiciata de rata înalta a recăderilor ceea ce necesita schimbarea frecventa a medicaţiei de-a lungul timpului.

3.9. Evoluţie şi prognoza

În prima descriere a acestei boli, Russell (1979) afirma ca bulimia mentala e o boală tenace şi refractara. Aceasta poate fi datorată faptului că pacienţii cu bulimie mentala au asociat frecvent anorexia mentala. Într-adevăr, cum am prezentat la anorexia mentala pacienţii anorexici au un prognostic mai nefavorabil. Spectrul pacienţilor bulimici e mai bun decât al celor cu anorexie mentala.

Depresia a fost cel mai frecvent simptom psihiatric, fiind întâlnita la 15 – 36% dintre subiecţi.

TULBURĂRI NEVROTICE LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Tulburările nevrotice sunt determinate de situaţii psihotraumatizante ce nu pot fi rezolvate prin mobilizarea mijloacelor psihologice de compensare ale individului (la copil, bagatelizează situaţia, se identifica cu un personaj care ar putea să o rezolve, refuza să se integreze în ea, etc.). Factorul psihotraumatizant poate avea intensitate mica sau medie, dar durata lunga de acţiune în nevroze; poate avea intensitate mare, catastrofala, instalare brusca, determinând schimbarea stereotipului de viaţă (decesul cuiva apropiat, incendiu, cutremur, etc.) în reacţii psihogene; sau poate fi un conflict cu specificitate individuală, pe care individul îl poartă cu el, ruşinându-se, aşteptând dureros remarcile negative ale celor din anturaj, în tulburarea prevalenta de personalitate. Pe lângă factorul determinant (conflict), la producerea suferinţei pot contribui o serie de factori favorizanţi (educaţie neadecvata, efort fizic şi intelectual exagerat, subalimentaţia, insomnia, suferinţe somatice, sau perinatale sechelare ale sistemului nervos), sau predispozanţi (dezechilibre neurovegetative, introversia, timiditatea, anxietatea constituţională, alte predispoziţii organice locale), (V. Ghiran, 1998).

Tulburările nevrotice sunt suferinţe psihice uşoare, apropiate de starea de normalitate, complet reversibile sub tratament. Bolnavul este conştient de tulburarea sa, exista o relaţie comprehensibila între viaţă anterioară a individului, conflict şi manifestările actuale; nu apar tulburări calitative în comportament (doar retragere), în personalitate

sau conştienţă; nu exista tulburări de reflectivitate psihică (halucinaţii, delire), nici suferinţe organice determinante (tulburările viscero-vegetative sunt expresia unei dereglări cortico-diencefalice). La copil, la vârste mici, imaturitatea psihică nu-i permite trăirea reală a psihotraumei, limbajul este mai puţin dezvoltat, iar starea de suferinţă devine mai puţin exprimata; copilul nu se plânge de boală, ci de atitudinea celor din jur la noua sa condiţie de sănătate. (V. Ghiran, 1998). Simptomatologia tulburărilor nevrotice la vârste mici este mai puţin conturata, adesea se manifesta monosimptomatic, neputându-se face o corelaţie între forma clinica şi personalitatea premorbidă, care este insuficient structurata. La cei mai mari se constata nesiguranţa, sentiment de ineficienta, anxietate, comportament defensiv şi evitant (manifestat prin dependenta, dominanta, lipsa de ataşament); cea mai mare parte a energiei este orientată spre evitare, prea puţin rămâne disponibila pentru întreţinerea relaţiilor interpersonale. Indivizii nevrotici percep de multe ori lumea ca fiind ostila şi ameninţătoare, simţindu-se incapabili să facă fata pericolelor, ameninţărilor interioare şi exterioare. Disfuncţionalitatea proceselor cognitive duce la perceperea unor eşecuri minore ca fiind catastrofale şi orice situaţie ca potenţial ameninţătoare. În nevoia căutării securităţi personale bolnavii se pot lega de alte persoane într-o manieră dependenta, submisiva, având nevoie excesiva de afecţiune, atenţie, aprobare. Bolile şi spitalizarea sporesc, de regulă, dependenta. Tulburările nevrotice sunt condiţionate de o combinaţie de factori interrelaţionali (psihologici, biologici, socioculturali şi de sistem).

Tulburări nevrotice la copil sunt considerate, la vârste mici, ***simplele dereglări ale regimului zilnic de viaţă*** (insomnie, anorexie simpla, nelinişte, refuzul jocului), dacă apar monosimptomatic, ca expresie a unei stări de conflictualitate din mediu şi se remit odată cu aceasta. ***Deprinderile nevrotice***, atât de frecvent întâlnite la copii (dar şi la adulţi), sunt expresia tensiunii intra-psihice negative de care individul încearcă în maniera inconştienta sa se elibereze prin declanşare de durere (tricotilomania, bruxismul, muscarea buzelor, a limbii), sau prin declanşare de plăcere (sugerea policelui, legănatul, ipsatia). ***Tulburările nevrotice propriu-zise*** sunt variabile în funcţie de vârsta la care se instalează. La preşcolar predomina forme mai puţin elaborate (spasmul hohotului de plâns, crizele de furie, pavorul nocturn, automatismul ambulator nocturn, crizele funcţionale

histeriforme). La şcolarul mic predomina tulburările de somatizare, boala ticurilor, balbismul, enurezisul, encoprezisul, manifestările anxioase. La puber şi adolescent tulburările nevrotice se suprapun, în mare măsură peste cele întâlnite la adult. În clasificarea actuala (ICD 10), pornindu-se de la polimorfismul simptomatic al tulburărilor nevrotice la copil, sunt incluse, pentru vârsta de dezvoltare „Tulburări emoţionale şi de conduita” (vezi capitolul „Tulburări afective” depresia copilului şi adolescentului).

Ipsatia apare la copilul neglijat cu vârsta de 1 – 3 ani. Cel mai frecvent la adormire, dar şi în condiţii de plictiseala, apar manifestări critice neepileptice caracterizate prin încrucişarea membrelor, încordare generală, tulburări vegetative intense, până la paroxism, agitaţie, plâns dacă se deranjează copilul în momentele respective. Se impun totdeauna investigaţii suplimentare pentru excluderea epilepsiei (ca şi în spasmul hohotului de plâns), sau al unui factor iritativ local (electroencefalograma, examen coproparazitologic, ginecologic, urocultura). Tratamentul vizează corectarea mediului în care trăieşte copilul, cu stimulare corespunzătoare, distragerea atenţiei prin joc, eventual administrarea unor doze mici de Tioridazin sau Diazepam.

Spasmul hohotului de plâns îmbraca tot aspectul unor manifestări critice cu hipotonie, privire plafonata, cianoza, declanşate numai atunci când copilul plânge.

Tulburări nevrotice monosimptomatice în copilărie. O parte din aceste tulburări au fost expuse în capitolul tulburărilor de somn: **pavorul nocturn, enurezisul, encoprezisul, automatismul ambulator nocturn** (vezi acolo).

Boala ticurilor, afectează un procentaj de 5 – 7 la suta din populaţia infantila, fiind de două ori mai frecventa la băieţi decât la fete. Vârsta cea mai afectată este cea cuprinsă între 4 – 7 ani şi între 13 – 15 ani, corespunzătoare solicitărilor maxime şcolare, adaptative, suprapunându-se peste perioadele de dezechilibru fiziologic. Cea mai frecventă localizare vizează extremitatea superioară a corpului.

Ticurile sunt descărcări motorii rapide, recurente, neadecvate situaţiei, irezistibile (dar care pot fi controlate voluntar scurte perioade de timp), neritmice, implicând grupe musculare circumscrise, sau producţiuni verbale, cu debut brusc şi fără un scop aparent, care dispar în somn. Se accentuează la emoţii, atunci când se atrage atenţia

asupra lor, sau când copilul se concentrează în direcţia unei activităţi (televizor, joc de şah). *Localizarea* este variabila; clipitul este cel mai frecvent, momentul declanşator fiind, de regulă, o conjunctivita pentru ca, ulterior, această mişcare de apărare să se transforme într-o modalitate de descărcare a stării de tensiune negative. *Ticuri motorii* mai frecvent întâlnite, în afară de clipit, sunt mişcările de afirmaţie şi negaţie la nivelul extremităţii cefalice, ridicarea umerilor, mişcări de pronatie-supinaţie la nivelul mâinilor, grimase faciale. *Ticurile vocale* au intensitate variabila, de la tuse, tragerea nasului, oftat, dresul vocii, murmuratul, inspiratul sau expiratul forţat de aer pe nas, strigate, emisie de sunete, până la repetarea unor cuvinte obscene (coprolalie), repetarea propriilor sunete sau cuvinte (paralalia), repetarea ultimului cuvânt sau sunet rostit de o altă persoană (ecolalia). Alte ticuri includ ecokinezia, ecopraxia (imitarea mişcărilor unor persoane din anturaj). Constituie o formă de nevroza monosimptomatica a şcolarului mic. Factorul declanşator îl constituie o stare de conflictualitate actuala (şcolară, familiala), dar apare, de regulă la copii cu structuri de personalitate cu note anancaste (îndoieli, nesiguranţa, tendinţa spre ruminaţii, înclinat spre ideaţie, nonactivare, introversie), în istoria cărora exista, adesea, suferinţe perinatale, prematuritate, icter neonatal prelungit cu afectarea nucleilor bazali şi disfuncţie în sistemul extrapiramidal. În unele situaţii mecanismul de producere al ticurilor este recunoscut a fi cel de imitaţie a unor gesturi sau mişcări; tulburările astfel fixate nu mai pot fi cu uşurinţă îndepărtate în ciuda pedepselor părinţilor, ironiilor colegilor şi dorinţei copilului. În acest fel, la început simple deprinderi, ticurile s-au transformat în tulburare nevrotica la apariţia anxietăţii şi a trăirii traumatizante a defectului. Alte consideraţii etiologice vizează un determinism genetic al bolii (Child & Psychiatry & Human Development, 1997), fiind vorba de un mecanism poligenic care implica genele neurotransmiţătorilor (dopamina, serotonina, s.a.), transmise de la ambii părinţi. Studii de genetica efectuate de americani au observat dezechilibrul linkage-ului între alelele locusului receptor al dopaminei D4 şi sindromul Tourette, cu ajutorul testului transmisie-dezechilibrare (TOT). Se discuta în patogeneza ticurilor şi stresul matern din timpul naşterii, traumatismul obstetrical, influente hormonale (Schweizerische Rundschau fur Meddizin Praxis, 1997). Whhitaken A.H., Feldman, J. (1997) au efectuat un studiu pe copii cu greutate mica la naştere,

reevaluaţi clinic la vârsta de 6 ani şi au găsit o corelaţie între anomaliile neonatale detectate prin ecografie craniană şi problemele psihiatrice ulterioare ale acestor copii. Cercetările lui Ziemann (1997) susţin ipoteza ca originea bolii Tourette ar fi o afectare primară subcorticala, prin dezinhibarea semnalelor aferente scoarţei, sau prin distrugerea directa a inhibiţiei la nivelul cortexului motor (sau ambele posibilităţi). Severitatea ticurilor a fost legata, de unii autori (British Journal of Psychiatry, 1995) de hipoperfuzia caudatului stâng, a cortexului cingulat şi a regiunii temporale mediale stângi. Alte corelaţii etiologice se referă la faptul ca adolescenţii şi copiii cu boala ticurilor au titluri ale anticorpilor antineuronali (anti-putamen, metoda ELISA) semnificativ crescute fata de cei fără ticuri, dar relaţia cu caracteristicile clinice şi markerii infecţiei streptococice rămâne echivocă.

Exista o *forma organică* a bolii ticurilor (în care componenta organică este doar un factor adjuvant), o *forma psihogena pura* şi o *forma mixta*, în care, pe lângă componenta musculara (de contracţie), se asociază şi o patologie de anxietate generalizata, frica de a se repeta (centrare obsesiva pe fenomen cu imposibilitatea de a controla), şi fenomene de epuizare.

Ticurile simple sunt localizate la un singur grup muscular, iar cele *complexe*, cuprind mai multe grupuri musculare. Sistemul de *clasificare* ICD-10, recunoaşte următoarele entităţi: *tulburarea tranzitorie a ticului* (durata sub 12 luni, apariţie în jurul vârstei de 5 ani), *tulburarea cronica a ticului motor sau vocal* (durata peste un an), *tulburarea combinată a ticului de tip vocal şi motor multiplusindromul Gilles de la Tourette* (ticuri motorii multiple şi unul sau mai multe ticuri vocale, până la fraze obscene, ecopraxie gestuala şi copropraxie, cu agravare în adolescenta şi persistenta în viaţa adultă.

Diagnosticul diferenţial al ticurilor se impune cu *spasmele musculare* determinate de un proces iritativ la nivelul sistemului nervos periferic (nevrite, radiculite), care sunt localizate la un anumit grup muscular, cu respectarea unor legi anatomice, fiind strict legate de procesul inflamator; ele nu pot fi produse sau reprimate voluntar. *Stereotipiile din schizofrenie* se diferenţiază de ticuri prin caracterul lor metapsihic, absurd, lipsit de sens, fiind adesea mai complexe. Ticurile sunt diferite şi fata de *stereotipiile copiilor cu retard psihic*, prin contextul clinic general şi absenta, la aceştia din urmă, a elementului

psihotraumatizant. *Mişcările coreice* presupun o atingere inflamatorie a sistemului nervos central; ele nu pot fi controlate voluntar, se menţin şi în somn şi apar în cadrul clinic general de coree (emoţional, vascular); mişcările coreice apar pe un fond de hipotonie, au un caracter mai amplu şi mai grotesc. *Mişcările atetozice* sunt lente, vermiculare, localizate distal, fără posibilitatea controlului voluntar. *Activităţile obsesivcompulsive* se aseamănă cu tipuri ale ticurilor, dar diferă prin scopul lor precis, de exemplu atingerea unor obiecte. *Mişcările distonice* sunt mişcări de torsiune mai lente, combinate cu stări prelungite de tensiune musculara. *Mişcările mioclonice* sunt contracţii musculare simple care pot afecta porţiuni musculare, dar nu sinergic. *Mişcările hemibalistice* sunt mişcări unilaterale ale membrelor, intermitente, grosiere, de mare amplitudine. *Spasmul hemifacial* consta în contracţii unilaterale, repetitive, neregulate ale muşchilor faciali.

Evolutiv, ticurile au adesea amploare scăzută, sunt pasagere şi foarte mobile, dispărând lungi perioade de timp, schimbându-şi topografia. Pot deveni însă intense, polimorfe, complexându-se. Mulţi dintre adulţii cu sindrom obsesiv-compulsiv au în antecedentele lor, în copilărie, boala ticurilor. Sindromul Tourette este o tulburare cronica, incapacitanta. În cazurile severe, ticurile pot interfera cu activităţile cotidiene ca scrisul şi cititul.

Ticurile apar, adesea, ca forme izolate, dar se pot asocia cu fenomene obsesionale, hipocondriace, sau cu tulburări specifice de dezvoltare. Apare adesea disconfortul în situaţii sociale, ruşinea, jena, dispoziţia depresiva. Exista o controversă în legătură cu faptul că debutul este precipitat sau nu de expunerea la fenotiazine, traumatisme craniene, sau administrarea de stimulente ale sistemului nervos central. Se estimează faptul ca în o treime din cazurile de tulburare Gilles de la Tourette, severitatea ticurilor creste prin administrarea de stimulente ale sistemului nervos central, care poate fi un fenomen legat de doza. Activitatea socială, şcolară şi profesionala poate fi deteriorata din cauza rejectării de către ceilalţi, sau a anxietăţii de a prezenta defectul în situaţii sociale. La modul general vorbind, evoluţia bolii ticurilor are debut în copilărie, exacerbare prepubertara, atenuare postpubertara, stabilizarea simptomelor la adult. Ticurile sunt model de patologie neuropsihiatrica, cu manifestări pe termen lung, uneori toată viaţa; simptomele şi semnele se schimba în cursul

maturizării, incluzând obsesii, compulsii, dificultăţi atenţionale, probleme psihologice, trăsături clinice care reflecte interacţiunea dintre factorii genetici şi cei de mediu (Cohen D., 1997).

Tratamentul se face, în primul rând prin psihoterapie comportamentala şi de relaxare, fizio, kinetoterapie, gimnastica. Nu se atrage niciodată copilului atenţia asupra defectului. Nu sunt indicate alimentele excitante deoarece cresc anxietatea (Cola, ciocolata, cacao), nici activităţile care cer concentrare atenţionala (televizor, şah, calculator). Se recomanda, în schimb, plimbări în aer liber, activităţi sportive, mai ales sport de echipa. Tratamentul este individualizat, pornind de la gradul deficitului funcţional, asocierea ticurilor, comorbidităţii, capacităţile interne şi externe de ajutor şi de gradul de copiere a unor comportamente. El nu ţinteşte doar ticul ca simptom, ci şi bolile asociate, fără a pierde din vedere istoria naturala a bolii, capacităţile adaptative ale copilului, relaţii interpersonale, controlul impulsurilor, suportul social şi familial.

Schema medicamentoasa cea mai utilizata este cu Haloperidol. S-a încercat tratamentul ticurilor cu Rispolept (neuroleptic cu proprietăţi antiserotoninergice şi antidopaminergice), cu efect terapeutic foarte bun, singurul efect secundar nedorit comunicat fiind creşterea în greutate. În ticurile complexe se asociază medicaţiei neuroleptice, antidepresive (Amitriptilina, Zoloft), eventual decontracturante (Mydocalm, Clorzoxazon), sedative, anxiolitice (Tioridazin, Diazepam), roborante. Unele studii au comunicat rezultate optime cu Clonidina (agonist alfa-2 adrenergic), altele cu Orap. Benzodiazepinele Diazepam, Xanax) pot genera efecte secundare de tipul somnolenta, oboseala, ataxie, dependenta fizica şi psihologica, perturbări ale funcţiei hepatice, renale.

Balbismul (bâlbâiala) este o tulburare funcţională motorie care are la baza dissinergia musculaturii care participa la actul vorbirii şi al respiraţiei. Frecventa tulburării în populaţia infantila este de 0, 5 – 5 la suta, fiind mai frecventa la băieţi. Pe lângă factorul psihotraumatizant, în etiopatogenia acestei tulburări sunt recunoscuţi o serie de factori favorizanţi (suferinţa perinatala, incompatibilitate Rh, prematuritate, debilitate în sistemul extrapiramidal, epuizare, boli somatice) şi predispozanţi (debilitate motorie-fonatorie şi trăsături de personalitate pe model anxios, obsesiv, anancast).

Pacientul se opreşte blocat în faţa cuvântului (balbism tonic),

repeta sacadat primele silabe (balbism clonic), depăşind cu greu anumite cuvinte. Cea mai frecventă forma de balbism este cea tonico-clonică (mixta). Tulburarea de vorbire se accentuează atunci când copilul vorbeşte în public, când i se atrage atenţia asupra defectului, când lumina este puternica, când vorbeşte cu necunoscuţi, la emoţii. Este mai puţin intensa când copilul vorbeşte cu persoane cunoscute, într-o atmosferă familiala, liniştită, în semiîntuneric. Dispare când cânta sau recita o poezie pe care o ştie foarte bine.

Pe lângă tulburarea de vorbire apare şi tulburarea de respiraţie evidenta numai în timpul elocuţiunii. Se adauga tulburarea de tonalitate, cu pronunţarea exploziva a cuvintelor. Apar mişcări ample, gesturi largi, de compensare a deficitului din exprimare (sincinezii), încărcătura vegetativa intensa (transpiraţii, eritem). Embolalia este adesea prezenta, embolul verbal fiind utilizat pentru anticiparea unor cuvinte mai greu de exprimat, de exemplu: „aşa", „pai da", „deci". În timp, se instalează logofobia, teama de a repeta, de a nu face fata exprimării, evitarea răspunsului verbal, sau răspunsuri scurte, laconice, cu multe cuvinte parazite.

Copilul devine tot mai fragil emoţional, se retrage, evita contactul interpersonal, devine iritabil. Scade randamentul general şi se instalează un sindrom neurastenic (cefalee, insomnie, fatigabilitate). Evita colectivul, orientându-se spre şah, lectura.

Tratamentul vizează corectarea modelului de viaţă, evitarea stresului, oboselii; corectarea mediului înconjurător (nu se apreciază copilul balbic prin ascultare în faţa clasei, ci numai în scris); psihoterapie de relaxare; decontracturante (Mydocalm), anxiolitice şi sedative (Tioridazin, Levomepromazin, Napoton, Diazepam, Xanax), antidepresive (Imipramina).

Anxietatea şi tulburările anxioase. Tulburările obsesiv-compulsive.

Anxietatea. Definita de J. Delay ca o „teama fără obiect aparent", anxietatea reprezintă unul dintre fenomenele emoţionale cele mai frecvente ale existentei, un aspect normal al experienţei individuale, una dintre caracteristicile conduitei umane. Anxietatea normală, cum ar fi, de exemplu, cea pe care o experimentam în faţa bolii, bătrâneţii, morţii, exercita o funcţie stimulatoare, determina o activitate adaptata, coordonata, adecvata, spre deosebire de anxietatea patologica, dezvoltata sub semnul instinctelor de distrugere. Este

dificil de stabilit care sunt limitele pentru comportamentul normal şi patologic în anxietate, din moment ce multe din anxietăţile copilului sunt, nu numai comune, dar pot juca un rol adaptativ în dezvoltare, semnalizând necesitatea acţiunii pentru a asigura securizarea. Anxietatea poate deveni simptomatica la orice vârstă când previne sau limitează comportamentul adaptativ. O regula utila pentru aprecierea diagnostica este aceea care apelează la abilitatea copilului de a depăşi anxietatea, eliberându-se de ea atunci când lipseşte situaţia provocatoare (Rutter, 1994). Inflexibilitatea răspunsului afectiv este un indicator patologic important. Anxietatea patologica se particularizează prin excesul, durata şi intensitatea sa. Ea este nemodificată sau disproporţionat de mare fata de cauza iniţiatoare, îşi poate avea rădăcinile în experienţele trecute, sau poate fi indusa de ameninţarea pierderii controlului şi încrederii în sine.

Termenii de anxietate şi frica sunt adesea utilizaţi ca sinonime. Frica apare în prezenta unei ameninţări reale, a unui pericol iminent. Diferenţa între anxietate şi frica se referă, în primul rând, la autolimitarea fricii. Simptomele psihologice desfăşurate în condiţiile unei situaţii înspăimântătoare sunt similare cu cele generate de anxietatea minima, sau moderata. Modificările emoţionale şi de conştiinţă atribuite anxietăţii nu sunt însă experimentate de o persoană căreia îi este frica.

În Dicţionarul medical (Manuilă, 1997), se defineşte anxietatea ca o senzaţie de maleza psihică manifestata prin teama de un pericol iminent, real sau imaginar. A. Sârbu (1979) o defineşte ca pe o trăire penibila, a unui pericol iminent şi nedefinit (teama în absenta unei ameninţări externe), o stare de aşteptare disconfortanta, de tensiune afectiva continua, bolnavul având impresia că i se va întâmpla ceva deosebit, ceva rău, ce nu poate nici delimita, nici defini, nici înlătura. Anxietatea este o caracteristică a Eului conştient şi vigilent. H. Ey defineşte trăirea subiectiva ca pe o „stare afectiva ce comporta amplificarea defavorabila a momentului prezent, imaginea unui viitor periculos, mult mai grav, provocând haos, negăsind soluţii pentru a scăpa, a fugi sau a se ascunde”. Anxietatea se naşte din nerezolvarea problemelor fundamentale, fiind tracţionată de pulsiuni opuse, de incertitudini fundamentale legate de viitor. Clinic ea poate apare în stările confuzionale, debutul oniric al schizofreniei, melancolia anxioasa. Crizele anxioase psihotice pot îmbrăca uneori forma unor

raptusuri anxioase foarte dramatice (cu tentative de suicid). În unele echivalente epileptice (comiţialitatea temporala), anxietatea se însoţeşte de un sentiment de straniu, distanţare de mediu, halucinaţii olfactive şi gustative. Structura anxioasa poate fi trăsătura dominanta a unei personalităţi premorbide, căreia îi aparţin, cu precădere, decompensările nevrotice anxioase, anxietatea constituţională, neurastenia, hipocondriile, obsesiile, fobiile. Exista o serie de afecţiuni organice acute generatoare de anxietate: crizele de angina pectorală, infarctul miocardic, crizele de astm, cele spasmodice, sau cele ocluzive ale viscerelor abdominale. Poate apare, însă şi în afecţiuni subacute sau cronice: hipertiroidism, leziuni ale trunchiului cerebral, encefalite, etc. Celor trei aspecte care pot atinge paroxismul (anxietatea nevrotica, psihotica, de origine somatica), li se adauga anxietatea paraterapeutica datorată efectului anxiogen al unor medicamente, cum ar fi: derivaţii cortizonici, antibiotice (cicloserina), antidepresive (IMAO), psihostimulatoare.

Angoasa caracterizează tulburările fizice care însoţesc anxietatea, traducând mobilizarea tuturor resurselor energetice ale individului, „o descărcare a anxietăţii" după Coilraut, o anxietate localizata pe organ. Atât anxietatea cât şi angoasa, constituie stări emoţionale penibile, uneori izolate, adesea acompaniate, sau anticipând o insatisfacţie conştientă a vieţii intelectuale, afective, pulsionala, sau fizica.

Manifestări vegetative. Angoasa presupune deci, trăirea egala a perturbărilor somato-vegetative, cu care alcătuieşte un cortegiu indisociabil (G. Ferrey, 1982). Existenţa unui stimul emoţional, antrenează, pornind de la hipotalamus, punerea în joc a două sisteme:

— Reacţia de alarma, eliberarea corticoizilor suprarenalieni prin stimulare hipofizo-suprarenaliana;

— Reacţie defensiva, adreno-simpatica, eliberare de catecolamine simpatice şi medulosuprarenaliene.

Exista efecte distincte declanşate de stimul, altele ce apar datorită persistentei stresului, altele se produc la distanta de emoţie, fiind autoîntretinute:

— Vasoconstricţie splanhnica: hipertensiune, tahicardie, dar o emoţie brusca poate declanşa şi hipotensiune şi bradicardie;

— Tulburări vaso-motorii, cu transpiraţie şi vasodilataţie superficiala-aceste simptome pot însoţi senzaţii vertiginoase şi

tulburări de vedere;

— Perturbări digestive: hiperkinezie gastro-duodenală, biliară, intestinală, cu accelerarea tranzitului;

— Perturbări vezicale cu polakiurie.

Jocul diferitelor echilibre vegetative perturbate explica marele evantai al simptomelor percepute de subiect ca proiecţie a emoţiei, care în funcţie de caz, comporta:

— Sudori reci, mâini umede, bufeuri de căldură;

— Palpitaţii, senzaţie de oprire a inimii, arsuri toracice;

— Vertij, stări de rău, tulburări de vedere, cefalee;

— Dureri epigastrice, vărsături, balonări, diaree;

— Jena respiratorie, apăsare toracică, nod în gât, dificultăţi de înghiţire, gura uscata.

Aceste tulburări exista într-o manieră masiva în crizele de panica; pot exista într-o formă durabila şi în acelaşi timp localizata, creând confuzie cu leziunea de organ.

Comportamente ideomotorii. Neurofiziologic, anxietatea poate fi interpretata ca o reacţie de alarma sau defensiva. Reacţia de alarma poate fi asimilata cu o intersectare a vigilentei şi atenţiei cu pregătirile corporale ce se produc în faţa unui eveniment neobişnuit, o sarcină de îndeplinit, un mesaj de înţeles. Dacă răspunsul este perfect adaptat şi eficace, mai ales din punct de vedere motor, anxietatea este în măsură de a putea fi calificată normala. Invers, dacă starea de vigilitate, este insuficienta pentru complexitatea mesajului, dacă sarcina motorie este insuportabila sau împiedicata, angoasa se desfăşoară.

Unele reacţii merg în sensul excitaţiei, gândurile se îmbulzesc, vorbirea este precipitata, logoreica, exista tremur al extremităţilor, până la fugă. Se vorbeşte, în aceste situaţii despre instabilitate la stress, zgomot şi alte mesaje, reacţia putând fi de tip agresivitate inadaptata, sau dezordonata (panica). Alte reacţii se caracterizează prin inhibiţie: tulburări de gândire, mutism, imobilitate, repliere, senzaţie de paralizie, imposibilitate de a alege, de a se decide.

Aspecte legate de originile anxietăţii. Freud considera ca anxietatea este activata iniţial de evenimentele externe, care declanşează anxietatea internă, legată de dorinţele inconştiente de natura libidinala sau agresiva, sau, mai des, de combinaţia lor. Astfel, într-o reprezentare simbolica, simptomele anxietăţii sunt distorsiuni ale dorinţelor inconştiente inacceptabile. *Teoriile psihologice*

non-freudiene au contestat noţiunea de stare interna inconştienta. Ele au scos în evidenta relaţiile sociale timpurii, propunând ca prototip relaţia mamă-copil. Eisenberg (1958) susţine ca părintele, de obicei mama, transfera propria anxietate asupra copilului.

Caracteristicilor organice ale anxietăţii li s-a acordat întreaga atenţie prin teoriile învăţării. Cu toate că unii autori, cum ar fi Pavlov (1927) şi Eisenck (1967) au susţinut faptul ca diferenţele individuale în vulnerabilitatea la anxietate sunt controlate de caracteristicile biologice codificate genetic, teoriile învăţării au postulat ca principiile condiţionării clasice sunt suficiente pentru a explica orice status anxios.

Teoriile cognitive ale dezvoltării au influenţat concepţiile privitoare la anxietate. Copilul dezvolta treptate reprezentări cognitive din ce în ce mai stabile şi mai organizate, sau scheme ale mediului şi ale experienţelor. Schemele joaca un rol dinamic în reglarea comportamentului şi a procesării informaţiei, întreruperea lor creând anxietate (Kagan, 1979).

O alta teorie care vizează anxietatea îşi are originile în secolul al XIX-lea, în scrierile lui Charles Darwin, care au fost ignorate până în prezent (Rutter, 1994). Emoţiile sunt consecinţe adaptative ale procesului evoluţiei rezultând din selecţia naturală. Asemeni fricii, ele protejează împotriva pericolelor naturale şi reglează legăturile sociale, amândouă caracteristici-cheie ale adaptării, maximizează supravieţuirea şi reproducerea (Darwin, 1965). Ipotezele lui Darwin asupra rolului emoţiilor înnăscute în formarea legăturilor sociale îşi găsesc ecoul în teoriile moderne ale ataşamentului, care precizează ca distressul normal experimentat de copil la separarea de persoana (obiectul) de dragoste serveşte scopului important al menţinerii legăturilor.

Studiul agenţilor anxiolitici, în special a benzodiazepinelor, a stimulat *teoriile neurofiziologice* ale reglării anxietăţii. Gay, principalul protagonist, argumentează prezenta unui sistem neuronal inhibitor al comportamentului, care cauzează anxietate subiectiva când este activat de experienţe specifice (Gay, 1982, 1987). Consecinţele vor fi reducerea comportamentului motor, creşterea fenomenelor vegetative şi a vigilentei. În mod specific se considera ca inhibiţia comportamentala este rezultatul pragurilor scăzute ale activităţii limbice (în amigdala şi hipotalamus) şi a activităţii crescute a

sistemului nervos parasimpatic (Lagan, 1987, 1988).

Genetica tulburărilor anxioase. Studiile familiale au indicat ca prezenta tulburărilor anxioase conferă un risc crescut rudelor pentru aceste tulburări. S-a notat agregare familiala pentru tulburarea de panica, fobiile simple, fobia sociala şi anxietatea generalizata. Aceste studii familiale contrazic ideea că exista o susceptibilitate generală nespecifica pentru anxietate, care se transmite (indiferent de mecanism), ci dimpotrivă, susţin faptul că exista specificitate în transmiterea tulburărilor anxioase (Torgersen, 1990).

Se pare ca tulburările anxioase sunt mai des întâlnite la mamele copiilor care necesita îngrijire psihiatrica, indiferent de natura tulburării copilului.

Atacul de panică. Este definit de Asociaţia Americană de Psihiatrie (1994), ca o perioadă de frica intensa sau disconfort acompaniat de cel puţin 4 din cele 13 simptome somatice sau cognitive. Atacul are un debut brusc, atinge în maxim 10 minute un vârf şi se acompaniază de senzaţia unui pericol iminent. Cele 13 simptome somatice, sau cognitive sunt: palpitaţiile, transpiraţiile, tremurăturile, senzaţia de scurtare a respiraţiei, dispneea, durerile sau disconfortul toracic, greţurile sau jena abdominala, ameţelile sau senzaţia de „cap uşor”, derealizarea şi depersonalizarea, teama de a-şi pierde controlul, sau de „a înnebuni”, teama de a muri, paresteziile, înroşirea. Pacienţii, în atacuri de panica, trăiesc un crescendo de frica şi simptome vegetative, plecând, de obicei în grabă, indiferent unde s-ar afla. Dacă se declanşează într-o situaţie specifică, cum ar fi în autobuz, sau într-o mulţime, pacienţii vor evita, ulterior, situaţia respectivă, prezentând o teamă persistenta de a merge în locuri publice şi de a nu declanşa un nou atac. Pentru diagnosticul de tulburare de panica (anxietate paroxistica episodica), ICD-10 (1994) presupune existenta mai multor atacuri severe într-o perioadă de o lună, apărute în situaţii în care nu exista un pericol obiectiv, nu sunt datorate unor situaţii cunoscute sau previzibile, între atacuri existând intervale libere de simptome anxioase (deşi anxietatea anticipatorie este obişnuită).

Atacurile de panica apar în multe tulburări de anxietate (tulburarea de panica, fobia sociala, fobiile specifice, stresul posttraumatic, tulburarea acuta de stress). Pentru diagnostic diferenţial este importanta analiza contextului în care apare atacul de

panică. Exista 3 tipuri caracteristice de atac de panica cu relaţii diferite între debutul atacului şi prezenta sau absenta situaţiilor declanşatoare:

1. Atacuri de panica neaşteptate, în care debutul atacului nu este asociat cu o situaţie declanşatoare;
2. Atacuri de panica situaţionale, care apar, invariabil după expunerea, sau anticiparea situaţiei declanşatoare (vederea unui şarpe);
3. Atacuri de panica predispuse situaţional, care apar la expunerea la situaţia declanşatoare, dar nu sunt invariabil asociate cu aceasta şi nu apar invariabil imediat după expunere.

Tulburarea de panica presupune existenta atacurilor de panica recurente, neaşteptate, urmată de persistenta, pentru cel puţin o lună, a grijii în legătură cu repetarea lui, cu implicaţiile posibile. Pentru diagnostic, atacurile nu trebuie să fie datorate efectelor psihologice directe le unei substanţe (intoxicaţia cofeinica), unei condiţii medicale generale (hipertiroidismul), sau altei tulburări mintale. Sunt necesare cel puţin două atacuri de panica în intervalul de o lună, dar majoritatea pacienţilor prezintă mai multe, cu frecventa diferita. Mulţi subiecţi se tem ca atacurile ar indica prezenta unei boli nediagnosticate, ameninţătoare de viaţă, alţii îşi schimba semnificativ comportamentul (refuz şcolar), dar neaga existenta atacurilor, sau grija în legătură cu consecinţele lor. Îngrijorarea de a avea următorul atac de panica şi implicaţiile sale, este adesea asociata cu dezvoltarea unui comportament evitant, care poate întruni criteriile pentru agorafobie, în care caz se stabileşte diagnosticul de tulburare de panica cu agorafobie.

Fobii specifice. Atunci când anxietatea este evocata numai (sau predominant) de unele situaţii sau obiecte externe subiectului, bine definite, care nu sunt, în mod obişnuit periculoase (dar care devin pentru individul în cauza evitate, sau îndurate cu groaza), poartă numele de anxietate fobica. Anxietatea fobica este nediferenţiabila subiectiv, fiziologic, comportamental de alte tipuri de anxietate şi poate varia în severitate de la uşoară stânjeneala la teroare (Clasificarea Internaţională a Bolilor, ICD-10, 1994). Expunerea la situaţia respectivă provoacă un răspuns anxios imediat, care poate lua forma unui atac de panica situaţional, sau predispus situaţional.

Adolescenţii cu aceasta tulburare recunosc ca frica lor este excesiva şi iraţională. De cele mai multe ori stimulul fobic este evitat, sau suportat cu groaza. Diagnosticul este adecvat numai dacă evitarea, frica, sau anticiparea anxioasa, interferează semnificativ cu rutina zilnică a persoanei, ocupaţiile sale, sau viaţa sociala, sau dacă persoana este marcată de prezenta fobiei. La cei sub 18 ani, simptomele trebuie să fi persistat cel puţin 6 luni înainte de a se pune diagnosticul de fobie specifica. Preocuparea individului se poate focaliza pe simptome individuale, cum ar fi palpitaţiile, sau senzaţia de leşin şi se asociază adesea cu temeri secundare legate de moarte, sau pierderea controlului. Frica poate fi anticipata de unele aspecte ale obiectului sau situaţiei (teama de avion din cauza prăbuşirii, frica de câini de teama de a nu fi muscaţi, frica de a conduce din cauza fricii de a fi loviţi de alte vehicule). Anxietatea este simţită imediat ce are loc confruntarea cu stimulul fobic, având intensităţi variabile. Diagnosticul nu trebuie pus dacă frica este justificată de un context de stimuli (de exemplu frica de a nu fi împuşcat, într-o arie de tragere). Fobiile izolate sunt clasificate de DSM IV în mai multe subtipuri, legate de:

1. Animale şi insecte-debut, în general, în copilărie;
2. Elemente ale mediului natural (furtuna, înălţimi, apa) – debut în copilărie;
3. Sânge, injecţii, vătămări (vederea sângelui, accidentelor cu răniţi, asistarea la efectuarea injecţiilor sau a altor proceduri medicale invazive) – este un subtip cu agregare familiala, caracterizat prin răspuns intens vasovagal; fobiile de rani sângerânde diferă de celelalte prin faptul că ele duc la bradicardie, uneori chiar la sincopa, mai degrabă decât la tahicardie.
4. Situaţii: transport public, tunele, poduri, ascensoare, avion, maşina, spaţii închise-debut în majoritate, în copilărie;
5. Alte tipuri: frica de eventualităţi ce pot produce coma, contactarea unei boli, fobia „spaţiului” (frica de cădere dacă sta departe de pereţi, sau de alte mijloace de susţinere fizica), teama copiilor de sunete intense sau de personaje costumate.

Prezenta fobiei de un anumit subtip, tinde să crească posibilitatea de a avea o alta fobie din acelaşi subtip (de exemplu, frica de pisici şi şerpi).

Vârsta de apariţie a fobiilor este variabila. Fobia simpla, fobia de animale, apare în copilărie, frica de sânge sau de rani apare în adolescenta sau la adultul tânăr. Fobia sociala apare, de regulă, în pubertate sau adolescenta.

Fobia şcolară. Ajunaguerra defineşte fobia şcolară astfel: tulburare de adaptare apărută la copiii care, pentru motive iraţionale refuza să meargă la şcoală, rezistând prin reacţii anxioase dramatice, sau de panica la încercarea de a fi forţaţi. Printre aceste reacţii de anxietate şi de panica în faţa ideii de a merge la şcoală, întâlnim adolescenţi, sau preadolescenţi care nu găsesc alte soluţii de a scăpa decât încercând să se sinucidă. De cele mai multe ori constelaţia familiala a acestor pacienţi se exprima printr-o dependenta extrema, mai ales cu mama, patologic menţinută, scoala devenind locul de exprimare a angoasei copilului în faţa riscului modificărilor ce pot surveni uneori în aceasta dependenta. De aceea este recomandata spitalizarea mai lunga, de aproximativ o lună, cu izolare totală de familie în timpul primelor 15 zile. În tot acest timp legătura între adolescent şi părinţii săi se va face prin intermediul terapeutului, care va fi bombardat din ambele părţi (pacient şi aparţinători) cu elemente proiective ale problematicii familiale.

Fobia sociala (tulburarea anxioasa sociala). Debutează adesea în adolescenţă, fiind legată de teama de a fi privit, examinat de alţi oameni, ducând la evitarea situaţiilor sociale. Repartiţia pe sexe este egala. Poate fi limitata la mâncatul în public, vorbitul în public, întâlnirile cu sexul opus, sau poate fi difuza, implicând aproape toate situaţiile sociale în afara cercului familial. Se asociază, adesea, cu scăderea stimei de sine şi teama de a fi criticat. Pot fi relatate ca acuze teama de a roşi, tremor al capului, greaţa sau nevoie urgenta de a urina, pacientul fiind uneori convins ca una din aceste manifestări secundare ale anxietăţii sale este problema primară – simptomele pot progresa spre atacuri de panică. Evitarea este marcata, în cazuri extreme putând avea ca rezultat izolarea sociala. Caracteristica principala a fobiei sociale este frica intensa şi persistenta în legătură cu situaţiile sociale, sau cele de performanta, în care poate să apară jena. Expunerea la situaţiile sociale, sau la cele de performanta provoacă aproape invariabil un răspuns anxios imediat. Adolescenţii recunosc, şi în acest caz, ca frica lor este excesiva şi iraţională; situaţia sociala, dacă nu este evitata, este dureros perceputa. În situaţiile

sociale, sau de performanta, indivizii cu fobie sociala se tem ca ceilalţi îi vor crede anxioşi, slabi, „nebuni” sau prosti. Le este teama să vorbească în public din cauza grijii ca ceilalţi vor observa vocea, mâinile lor tremurânde, sau pot avea o anxietate extrema sa converseze, din cauza fricii ca nu vor putea articula. Adolescenţii cu fobie sociala prezintă aproape întotdeauna simptome de anxietate (palpitaţii, tremurături, transpiraţii, disconfort gastro-intestinal, diaree, tensiune musculară, roşeaţa) în situaţii sociale.

Anxietatea anticipatorie marcata poate să apară cu mult înaintea situaţiilor sociale sau publice. Poate exista un cerc vicios al anxietăţii anticipatorii care duce la cogniţii temătoare şi la simptome de anxietate în situaţiile respective, care vor genera performante slabe (reale sau astfel percepute), cu jena şi o creştere a anxietăţii de anticipare, etc.

Teama de a fi stânjenit în public este comuna, dar de obicei, gradul distressului, sau disfuncţia sunt insuficiente pentru a garanta diagnosticul de fobie sociala. Anxietatea socială trecătoare, sau evitarea, sunt obişnuite în copilărie şi adolescenta.

Tulburarea de tip anxietate generalizata. Se caracterizează prin grija excesiva apărută în majoritatea zilelor pe o perioadă de cel puţin 6 luni, îngrijorare pe care pacientul simte ca nu o poate controla. Anxietatea şi îngrijorarea sunt însoţite de cel puţin 3 simptome adiţionale dintr-o lista ce include: nelinişte, oboseala, concentrare dificila, iritabilitate, tensiune musculară, somn perturbat. Se însoţeşte de un disconfort subiectiv, trăind o scădere a funcţionalităţii sociale, ocupaţionale, sau în alte arii importante de activitate. Tulburarea nu se datorează efectelor vreunei substanţe (droguri, medicamente, toxice), sau unei afecţiuni medicale şi nu apare în cadrul unor afecţiuni psihiatrice ca tulburările afective, tulburările psihotice, sau pervazive.

Exista o variaţie culturala a expresiei anxietăţii privind simptomele somatice, sau pe cele cognitive. La copii şi adolescenţi aceste tulburări se referă la aptitudinile şcolare, sportive, chiar dacă nu sunt evaluate de alţii. Pot apare şi griji excesive legate de punctualitate, posibilitatea declanşării unor catastrofe, cutremure sau război nuclear. Aceşti copii sunt ascultători, perfecţionişti, nesiguri pe ei şi au tendinţa de a-şi executa sarcinile de mai multe ori, nefiind satisfăcuţi de o prestaţie mai puţin decât perfecta. Sunt tipic preocupaţi de căutarea aprobării celorlalţi, cerând asigurări excesive

privitoare la acţiunile şi grijile lor. Prevalenta afecţiunii este de 12 procente dintre cazurile internate.

Mulţi pacienţi se plâng de aceste tulburări toată viaţa. Majoritatea afirma ca debutul a fost în copilărie şi adolescenta. Evoluţia este cronica, fluctuanta, agravându-se în perioadele de stress. anxietatea ca trăsătura are caracter familial.

Tulburarea obsesiv-compulsiva. Simptomatologia comuna a acestei tulburări este reprezentată de gânduri obsesive, sau acte compulsive recurente. Gândurile obsesionale sunt idei, imagini, sau impulsuri care intra mereu în mintea subiectului, într-o formă stereotipa. Ele sunt aproape invariabil supărătoare, fie pentru că sunt violente sau obscene, fie pentru că sunt percepute ca lipsite de sens, individul încercând adesea, fără succes, să le reziste. Obsesiile cele mai comune sunt cele legate de contaminare, îndoielile repetate (dacă nu a vătămat pe cineva, sau dacă nu a lăsat uşa deschisa), nevoia de a avea lucrurile într-o anumită ordine (distress intens când obiectele sunt dezordonate, sau asimetrice), impulsuri agresive, sau scandaloase (de exemplu, să lovească copilul cuiva, să strige obscenităţi în biserica) şi fantezii sexuale (exemplu, o imagine pornografica recurenta). Individul cu obsesii încearcă, de obicei, să ignore, sau să suprime asemenea gânduri, sau să le neutralizeze prin alt gând (o compulsie). De exemplu, un individ chinuit de dubiul dacă a închis gazul, încearcă neutralizarea prin verificări repetate.

Actele compulsive, obsesiile recurente, sau ritualurile sunt comportamente stereotipe, repetate la nesfârşit, destul de severe pentru a fi consumatoare de timp (mai mult de o oră pe zi), cauzând un distress marcat, sau o disfuncţie semnificativa. Ele includ acţiuni ca spălatul mâinilor, ordonarea lucrurilor, verificarea, sau acte mentale repetitive, cum ar fi rugăciunea, număratul, repetarea în şoaptă a unor cuvinte. Pacientul le vede ca prevenind unele evenimente improbabile obiectiv, adesea implicând un rău la adresa lui. El le recunoaşte ca fiind lipsite de sens şi ineficiente, de aceea face repetate încercări de a rezista impulsului. În unele cazuri, subiecţii produc acte rigide, sau stereotipe în raport cu nişte reguli elaborate idiosincrazic, fără a fi capabili să indice de ce le fac. Cele mai multe compulsii implica spălatul, sau curăţatul, număratul, verificatul, rechestionarea, sau recrearea de asigurări, repetarea acţiunilor. ordonarea lucrurilor. Dacă încearcă să reziste unei compulsii individul poate simţi creşterea

anxietăţii şi a tensiunii, eliberata prin cedare în faţa compulsiei. Simptomele anxietăţii somatice sunt adesea prezente, la fel şi simptomele depresive.

Tulburarea obsesiv-compulsiva este în măsura egala comuna bărbaţilor şi femeilor şi exista, adesea, trăsături anancaste proeminente în personalitatea de fond. Debutul este, de obicei, în copilărie şi adolescenta.

Agorafobia se referă la un grup de fobii intercorelate, adesea suprapuse, care cuprind frica de a părăsi casă, de a intra în magazine, de mulţime şi locuri publice, de a călători singuri cu trenul, autobuzul, sau avionul. Este cea mai incapacitanta dintre tulburările fobice, unii dintre subiecţi fiind obligaţi să rămână acasă. Apare mai frecvent la femei, cu debut în adolescenţă, sau precoce în viaţa adultă. Anxietatea se leagă de locuri sau situaţii din care ar fi dificil, sau jenant, de ieşit, sau în care nu ar putea primi ajutor în cazul unui atac de panica, sau al unor simptome asemănătoare (frica de a avea un atac brusc de ameţeală, sau de diaree). Unii indivizi sunt capabili să se supună situaţiilor anxiogene, dar o fac cu groaza, alţii se comporta mai bine dacă nu sunt singuri.

Agorafobia fără istoria unei tulburări de panica se manifesta prin teama de a pleca de acasă din anumite motive (să nu leşine, etc.), dar criteriile unui adevărat atac de panica nu exista. Dacă exista motive medicale (de exemplu, o cardiopatie), frica de fi în situaţii critice este mult mai mare.

Tulburările anxioase datorate unor condiţii medicale generale se caracterizează prin anxietate semnificativa datorată efectelor psihologice directe ale unei condiţii generale medicale, evidenţiabila prin examen obiectiv, date de laborator, anamneza. Pot apare simptome de anxietate generalizata, atacuri de panica, obsesii şi compulsii.

Anxietatea de separare. La orice depărtare de casă, de familie, se declanşează o stare de anxietate legată de posibilul pericol ce-i poate ameninţa pe cei din familie-a nu-i vedea pe cei dragi este echivalent cu a-i pierde. Se ajunge la refuz şcolar **Anxietatea fobica legată de tratamentul stomatologic.** Pentru copii tratamentul stomatologic constituie, de regulă, o situaţie conflictuala, în care sunt împinşi împotriva voinţei lor, căreia nu-i pot opune rezistenta fără să fie pedepsiţi. Copiii se simt confruntaţi cu o problemă la care nu exista

speranţa unei soluţii de salvare. Elementele care determina frica de stomatolog, atât la adulţi, cât şi la cei mici sunt: frica de durere, frica de accidente traumatice (mutilare) a ţesuturilor bucale în cursul tratamentului protetic, sau odonto-paradontal (secţionarea limbii, obrazului), frica de sufocare în cursul manevrelor de amprentare, frica de sincopa şi moarte (mai ales la cardiaci), frica de hemoragii, pentru cei cu tulburări de hemostaza. Motivele necooperării copilului sunt însă, de natura mai complexa, un rol apreciabil având frica transmisa de părinţi, experienţe anterioare cu stomatologi incapabili să stabilească o relaţie cu copilul, copii complet nepregătiţi pentru contactul cu medicul stomatolog. De o deosebită importanţă este comportarea părinţilor care însoţesc copilul. Se întâmpla ca ei să trăiască un reziduu de spaime alături de copiii lor, fiind incapabili să-i liniştească, să le distragă atenţia, să împiedice manifestările de tipul refuzului de a intra în cabinet. Anxietatea fobica în faţa tratamentului stomatologic este mai frecventa la băieţi. Stimulii anxiogeni din cabinet sunt reprezentaţi mai ales de zgomotul turbinei, mirosul diferitelor substanţe, halatul alb, instrumentarul stomatologic.

Informarea copilului determina scăderea anxietăţii şi a gradului de expectanta a durerii. Se impune educaţia sanitară atât a familiilor, cât şi a copiilor, începând cu conştientizarea igienei orale, instructajul de periaj, explicaţia rolului alimentaţiei în apariţia cariei dentare, înţelegerea structurii dentare, familiarizarea cu instrumentarul.

Tulburarea de rivalitate fraterna. Debutează la câteva luni de la naşterea unui frate. Se manifesta prin competiţie exagerata pentru atenţia părinţilor, asociata cu sentimente negative intense (ostilitate făţişă, agresionarea micuţului), regresie comportamentala (dislalie), pierderea aparenta a unor achiziţii (control sfincterian), modele particulare de conduita, asemănătoare sugarului (cere biberonul). Se adauga izbucniri colerice, anxietate, lamentaţii, retragere sociala, tulburări de somn.

Insomnia şi anxietatea. Insomnia este, adesea, legată de angoasa, dar şi insomnia însăşi este susceptibila de a provoca iritabilitate şi tensiune psihică. Cel mai adesea, angoasa debordează seara deasupra digurilor ce sunt constituite în timpul zilei de activitate şi contacte sociale. De aceea, tulburarea de somn nevrotica, este o insomnie de adormire. Semnificaţia sa simbolica şi comportamentele auxiliare se asociază variabil, urmând tipul nevrozei şi structura de

personalitate care o determina.

În *nevroza anxioasă* (angoasei), atacul acut de panica poate trezi pacientul în plina noapte şi poate îmbrăca un aspect dramatic. Adesea, medicul este chemat de urgenta în faţa unei crize cu colorit somatic. Dacă aceasta criza de angoasa nocturna se repeta, ea poate declanşa o adevărată fobie de a se culca. În funcţie de structura de personalitate subiacenta angoasei, pacienţii adopta comportamente diferite pentru a se feri de aceasta frica de căderea nopţii, a cărei semnificaţie simbolica variază în funcţie de contextul psihodinamic.

În nevroza obsesivă pacienţii lupta adesea împotriva adormirii care semnifica pierderea vigilentei, deci a controlului. Ei utilizează pentru a lupta contra angoasei de pierdere a controlului ritualurile de se culca şi de a se trezi-toaleta meticuloasa, verificarea închiderii uşilor, ferestrelor, ce pot reduce în maniera drastica timpul de somn.

În *isteri*e, insomnia cu perioade de angoasa, este frecventa, dar hipersomnia regresiva este la fel de frecventa. Adesea, tulburările de somn, aduc istericilor beneficii secundare (din anturaj).

Insomnia posttraumatică este adesea adiacenta coşmarului în care experienţa traumatizanta este retrăita într-o manieră onirica.

Insomnia din *anorexia mentala* se caracterizează prin trezire matinala precoce. Anorexicul doreşte să fie activ şi vigilent, nu se plânge de reducerea somnului, nu este obosit (mai puţin în anorexia mentala dublată de depresie). Cel mai adesea reluarea greutăţii se însoţeşte de atenuarea tulburărilor de somn.

Instrumente psihologice de măsurare a tulburărilor anxioase, fobice, compulsive:

1. *Chestionarul de autoevaluare STAI* (inventarul de anxietate stare-trasatura). Conţine două scale care măsoară anxietatea în general şi anxietatea la un moment dat, prin intermediul a 40 de afirmaţii care pot fi percepute de subiect sub 4 grade de intensitate.
2. *Chestionarul de evaluare a fricii, autoevaluare a fobiilor* (Marks şi Mattews). Evaluează principala fobie pe care pacientul doreşte să o trateze (în partea descriptiva). În partea normativa sunt cuprinse: o scala a fobiei (agorafobia, fobia fata de sânge, fobia fata de societate); o scala de anxietate-depresie şi o alta ce măsoară jena consecutiva unui comportament fobic.

Evoluţie

Anxietatea este adesea bine tolerata, fiind de intensitate mica, pacientul acuzând „nervos” că îi „bubuie inima”, că are „un nod în gât”, că îi este frig şi transpira mult. Anxietatea minora poate ajuta pacientul să coopereze cu factorul de stress. De exemplu, studentul care se pregăteşte pentru examen observa detalii şi corelaţii logice, anxietatea minima ajutându-l în procesul de învăţare.

Anxietatea moderata duce la lacune în conexiunile dintre detalii. Persoana este capabilă să recunoască şi să răspundă la o cantitate limitată de informaţie. Anxietatea severa şi panica afectează în mod drastic activitatea. Conexiunile între detalii pot să nu mai fie aparente, creste disconfortul fizic şi emoţional, apare spaima, presimţirea, teroarea, sunt afectate procesele gândirii, apare pierderea asociaţiilor, posibil chiar iluzii şi halucinaţii. Individul poate să manifeste răspunsuri disociate, comportament obsesiv impulsiv, conversie, sau răspunsuri psihosomatice la nivele severe ale anxietăţii.

Anxietatea de intensitate scăzută este depășită cu eforturi scăzute şi inconştient. Exista o serie de mecanisme involuntare utilizate în viaţa de fiecare zi pentru diminuarea ei: supraalimentarea, consumul de toxice (alcool, tutun), râsul şi chicotitul, plânsul, înjuratul, exerciţiile fizice, aderarea la o religie, etc. Nivelele moderate, severe şi panica cer eforturi sporite şi consum de energie pentru control, care apelează, de această dată, la strategii de cerere orientată şi ego-orientată. Comportamentul „cerere orientată” include folosirea abilitaţilor cognitive. Cerinţele orientative pot fi distinctive atunci când drepturile altora sunt violate pe parcursul desfăşurării procesului de rezolvare a situaţiei. În această situaţie, anxietatea se va reduce pe seama expunerii altcuiva la stimulul anxiogen. Comportamentul „ego-orientat” implica mecanisme utilizate de ego pentru a-şi proteja sinele.

Tulburările obsesiv-compulsive recunosc complicaţii de tipul depresiei şi abuzului de alcool.

Principii de tratament

Psihoterapia – se folosesc abordări comportamentale scurte şi riguroase. Abordările se fac sub forma unor combinaţii între expunere, relaxare şi întărire. Terapia comportamentala se foloseşte cu succes din 1966, când Meyer a combinat expunerea pacientului cu tulburare obsesivo fobica la situaţiile pe care încerca să le evite cu prevenţia executării ritualurilor, sau compulsiunilor. Întreruperea

comportamentului ritual se poate produce deoarece pacientul realizează ca acele consecinţe de care se temea nu apar, rezultatul fiind modificarea expectaţiilor. Prevenţia răspunsului a fost principalul tratament raportat în studiile de caz efectuate la copii şi adolescenţi, metoda fiind adesea folosita în combinaţie cu alte strategii terapeutice (expunere – flooding, Clomipramina, psihoterapie psihanalitica).

Farmacoterapie. Compuşii cel mai frecvent folosiţi în tratamentul tulburărilor anxioase sunt Benzodiazepinele (Alprazolam) şi Triciclicele, iar pentru sindromul obsesivo-fobioc Clomipramina (Anafranilul). Yaryura-Tobies şi Bhagacan (1977) au introdus ipoteza serotoninei în legătură cu tulburările obsesivo-fobice; medicamentele selective noradrenergice şi serotoninergice pot fi antidepresive eficiente, dar numai inhibitorii recaptării serotoninei sunt compuşi eficienţi antiobsesionali. Celelalte antidepresive cum sunt Imipramina şi Amitriptilina, au fost eficiente în descreşterea stării disforice la aceşti pacienţi.

Terapia familiala, acţionează asupra sistemului familial disfuncţional. Patternurile tipice familiilor cu structura obsesiv compulsiva (mergând pe curăţenie exagerata, perfecţiune) trebuie schimbate pentru a asigura cadrul unei terapii familiale psihanalitice centrată pe conflict. Aceste patternuri afectează membrii familiei, ducându-i la izolare în relaţiile interpersonale, făcând familiile rigide şi monotone, crescând nivelul agresivităţii. Unii autori recomanda alte tehnici în munca cu aceste familii, cum ar fi umorul, ironia, înregistrările video şi schimbarea terapeutului în cursul unei şedinţe (pentru a demonstra familiei modelul ei rigid). Problemele familiale constituie posibili factori precipitanţi pentru dezvoltarea simptomelor obsesiv compulsive la copiii predispuşi. Unele studii (Olson, 1986) au constatat că tatii par să aibă mai multe trăsături obsesionale.

Grupurile suportive cu copii şi adolescenţi obsesiv-compulsivi le oferă, prin întâlniri periodice, posibilitatea de a discuta despre strategiile de coping. Exista şi grupuri suportive familiale pentru părinţi, în care li se da acestora posibilitatea unui schimb de experienţa.

Eforturile terapeutice includ copilul, părinţii, uneori şi şcoală, ajutând adolescentul să depăşească adaptarea fobica. Avantajul spitalizării consta în controlul mediului, personalul calificat fiind capabil să susţină copilul în cursul tratamentului.

Reacţia la stress sever şi tulburări de adaptare

Tulburarea de stress posttraumatic se referă la simptome caracteristice apărute ca urmare a expunerii la un stress extrem, implicând ameninţarea de moarte, sau de vătămare serioasa, ameninţarea la integritatea fizică, participarea la un eveniment ce implica moartea, vătămarea, sau ameninţarea integrităţii fizice a altei persoane, înştiinţarea despre moartea neaşteptată, sau violenta, vătămarea serioasa sau ameninţarea cu moartea, sau rănirea, experimentată de un membru al familiei, sau de o altă persoană apropiata. Răspunsul persoanei la eveniment implica frica intensa, neajutorare, sau groaza. Simptomele caracteristice care rezulta din expunerea la trauma extrema includ reexperimentarea persistenta a evenimentului traumatic, persistenta evitării stimulilor asociaţi cu trauma şi scăderea responsabilităţii generale. Tabloul simptomatic este prezent mai mult de o lună, tulburarea producând distress clinic semnificativ şi diminuare în aria sociala, ocupaţionala, sau în alte arii importante de funcţionare.

Evenimentele traumatice includ, dar nu sunt limitate la: lupte militare, atacul violent personal (atac sexual, fizic, furt), răpirea, luarea ca ostatec, atacurile teroriste, torturarea, încarcerarea ca prizonier de război, dezastre naturale sau provocate de oameni, accidente de automobil severe, diagnosticarea unei boli ameninţătoare de viaţă. Evenimentul poate fi reexperimentat în diferite moduri. De obicei, persista amintirea recurenta şi supărătoare a evenimentului, sau vise recurente în care evenimentul este retrăit. În cazuri rare, persoana experimentează stări disociative, care durează de la câteva secunde la câteva ore sau zile, în timpul cărora componentele evenimentului sunt eliberate şi persoana se comporta ca şi cum ar trăi evenimentul în acele momente. Stimulii asociaţi cu trauma sunt evitaţi persistent, în aceasta evitare putând fi inclusa şi amnezia unui aspect important al evenimentului traumatic. Responsivitatea diminuată la lumea exterioară, exprimata prin „slăbirea psihică” şi „anestezia emoţională” începe, de obicei, curând după evenimentul psihotraumatizant. Individul se poate plânge de scăderea interesului fata de activităţi care îi plăceau anterior, sau să se simtă detaşat, sau înstrăinat de alţi oameni. Poate avea chiar senzaţia de prăbuşire a viitorului. Apar şi simptome persistente de anxietate care nu au fost prezente înainte de trauma (dificultăţi de adormire, coşmaruri, hipervigilenta, tresăririle

exagerate). Uneori se semnalează şi iritabilitate, crize de furie, dificultăţi de concentrare şi de îndeplinire a sarcinilor.

Reacţia acuta la stress presupune apariţia anxietăţii sau a altor simptome care apar după psihotrauma. Atât în timpul experienţei, cât şi după eveniment, exista 3 din următoarele simptome: amorţeală, absenta răspunsului emoţional, tulburări de conştientă, depersonalizare, amnezie disociativa. Evenimentul psihotraumatizant este trăit în permanenta, iar individul evita orice stimul care i-ar putea aminti de el. Exista anxietate marcata şi distress clinic semnificativ care perturba funcţionalitatea normală a organismului. Tulburarea persista aproximativ 2 zile şi dispare în 4 săptămâni. Tulburări asociate ar putea fi disperarea, lipsa de speranţă. Suportul social, familia, experienţele din copilărie, personalitatea premorbidă, influenţează apariţia tulburărilor acute de stress.

Tulburări ale funcţionalităţii sociale în copilărie (tulburări de adaptare)

Mutismul electiv este o tulburare frecventa în copilărie, cu repartiţie egala pe sexe, asociind trăsături de personalitate ca: anxietate sociala, retragere, senzitivitate, negativism. Copilul vorbeşte acasă, sau cu prietenii apropiaţi şi este mut la şcoală, sau în prezenta străinilor. Nivelul de înţelegere a limbajului şi de expresie lingvistica este normal.

Tulburarea de ataşament reactiva a copilăriei apare la copii sub 5 ani. Se manifesta prin teama excesiva, hipervigilenta, lipsa de răspuns la mângâieri; nu se joacă cu copiii de vârsta lor, fiind posibila şi oprirea creşterii. Expresia fetei celor mici este abătută, privirea fixa, au reacţii de retragere, răspunsuri agresive. Tulburarea apare în relaţie cu o îngrijire total neadecvata, abuz, sau neglijare psihologica şi se remite când copilul este plasat într-un mediu favorabil creşterii, care îi conferă continuitatea de îngrijire responsabila.

Tulburările disociative (de conversie) sunt determinate de factori psihotraumatizanţi percepuţi ca „stress intolerabil”, au debut şi sfârşit brusc, cu remisie în câteva săptămâni. Sunt frecvente trăsăturile de personalitate premorbidă cu note histrionice.

Amnezia disociativa consta în pierderea memoriei centrată pe evenimentele psihotraumatizante recente, în absenta unei afecţiuni cerebrale organice, sau a oboselii excesive.

Fuga disociativa. Se manifesta printr-o plecare aparent fără scop

din zona uzuala cotidiana, în cursul căreia grija de sine (alimentare, spălare) este păstrată, uneori cu asumarea unei noi identităţi; durează câteva zile, existând amnezie ulterioara. Se păstrează interacţiunile sociale cu străinii (cumpărare de bilete, comanda meniului).

Stuporul disociativ apare în absenta unei afecţiuni somatice, dar în prezenta unor evenimente stresante recente. Se manifesta printr-o stare aparenta de pietrificare, absenta mişcărilor voluntare, copilul nu răspunde la stimuli externi, lipseşte capacitatea de comunicare, exista neglijenta vestimentara, flexibilitate ceroasa. Sta nemişcat perioade lungi de timp, în care „nu este nici adormit, nici inconştient".

Tulburările de transa şi posesiune presupun pierderea temporara a simţului identităţii personale şi a conştientizării depline a ambiantei. Individul acţionează ca şi cum ar fi stăpânit de o forţă exterioara, în afara unor situaţii religioase. sau a altora cultural acceptate.

Tulburările disociative ale senzaţiei şi cele motorii se caracterizează prin tulburări de sensibilitate, de regulă cutanate, sau prin paralizii, în absenta unei afecţiuni organice şi în prezenta psihotraumei.

Convulsiile disociative mimează atacurile epileptice.

Anestezia şi pierderea senzoriala disociativa se manifesta prin parestezii, anestezii „în manşeta", „în manuşa", pierderea vederii, surditate, fără un determinism neurologic.

Sindromul Ganser evoluează cu comportament psihotic, paralogii, acuze algice, halucinaţii, teatralism.

Puerilismul îmbraca tot caracter psihotic, dar cu regresie comportamentala în etapa de copil mic (limbaj, jucării, suzeta, ataşament particular fata de mama).

Starea crepusculara include un comportament „de robot", perplexitate în privire, amnezie după episod.

Tulburările somatoforme sunt acuze de simptome somatice, în ciuda investigaţiilor negative repetate. Debutul şi continuitatea simptomelor arata o strânsă relaţie cu evenimentele neplăcute de viaţă, sau cu conflicte. Simptomele somatice sunt multiple, durează cel puţin doi ani, cele mai frecvente sunt acuzele gastro-intestinale (dureri abdominale, voma, eructaţii), sau senzaţii cutanate anormale (mâncărime, furnicături, arsuri). Depresia şi anxietatea sunt adesea asociate, impunând un tratament specific. Evoluţia este cronica şi

oscilanta, perturbând comportamentul social, interpersonal şi familial.

Dezvoltările patologice reactive. Prin dezvoltare patologica reactiva se înţelege structurarea, adesea ireversibila, a unor elemente psihopatologice de aspect senzitiv-paranoiac, determinata de condiţiile negative ale existentei unei persoane, care acţionează pe perioade lungi de timp, cu accentuarea unor trăsături particulare ale personalităţii premorbide. Sunt psihogenii prin caracterul lor reactiv, dar tabloul clinic este complex, fiind posibila apariţia unor idei delirante sistematizate, dar reversibile. În cadrul dezvoltărilor patologice reactive sunt incluse: dezvoltările paranoide (paranoidul reactiv cu evoluţie prelungita, delirul senzitiv de relaţie, delirul indus, delirul de persecuţie al surzilor şi hipoacuzicilor, dezvoltări prin izolare socio-culturală), dezvoltările hipocondriace, dezvoltările depresive, iatrogeniile. Personalitatea de tip senzitiv poseda o reactivitate de tip astenic, astfel încât, activităţile apărute în viaţa de fiecare zi sunt rezolvate cu preţul epuizării fizice şi mai ales, intelectuale. Defectul central al senzitivului ar fi incapacitatea de expansiune, energia scăzută în exprimarea pulsiunilor şi a aspiraţiilor, conducând la o retenţie crescuta a conţinuturilor psihice şi la o elaborare mai îndelungata şi minuţioasă. Incapacitatea de exprimare duce la o prelucrare nuanţată, subtila, a gândurilor şi afectelor, cu amplificarea vulnerabilităţii, anxietăţii, suspiciunii, nesiguranţei, încordării, emotivităţii.

La copil cele mai frecvente sunt *dezvoltările paranoide*. Cauza determinanta este un defect producător de ruşine, un handicap individual, cu care individul nu se poate acomoda, aşteptând permanent să fie umilit, agresat, batjocorit de cei din jur. Copilul se retrage treptat, se fragilizează emoţional, conflictul legat de prezenta handicapului prevalează asupra oricăror activităţi, sau preocupări psihice (mecanism patogenetic de prevalenta). Defectul poate fi fizic, senzorial. Decompensarea se face psihotic sub forma delirului senzitiv de relaţie, *delirul defectului fizic*, caracteristic psihastenicilor, pe care trăirile dismorfofobice îi îndeamnă la izolare şi evitarea anturajului, pentru ca, ulterior să apară tulburări de reflectivitate – halucinaţii, delire, strict legate tematic de handicap, având un conţinut persecutor, cu ameliorare rapida sub tratament şi remisie fără defect (diagnostic diferenţial cu schizofrenia).

Delirul indus (Lasèque şi Fairet) apare la copii mai mici, sau cu

un nivel cognitiv modest, care trăiesc în preajma unor bolnavi psihici, ale căror idei le accepta şi le preiau, iniţial sub forma unor idei prevalente, pentru ca apoi să se structureze un delir de aceeaşi intensitate cu cea a inductorului. Delirul poate fi anulat prin izolarea indusului de inductor, sau prin dispariţia delirului la cel din urmă.

Delirul masturbanţilor (Kretschmer) apare la tineri sensibili, scrupuloşi şi orgolioşi, care trăiesc ruşinos faptul că se masturbează. Delirul se declanşează la un moment-cheie, bolnavul simţindu-se permanent ridiculizat, ironizat, cunoscut de toată lumea.

Delirul de persecuţie al surzilor şi hipoacuzicilor (Kraepelin) se dezvolta prevalent prin complexe de inferioritate cauzate de deficitul senzorial respectiv. Bolnavul care trăieşte dureros izolarea cauzată de necomunicare, dezvolta cu timpul atitudini supracompensatorii de orgoliu excesiv şi rigiditate, sugerând o aşa numita „constituţie paranoica”. Încep interpretările delirante, pacientul crezând ca toată lumea vorbeşte despre el, îl ironizează.

Dezvoltări prin izolare socio-culturală. Apar ca urmare a unei reacţii paranoide situaţionale, care evoluează timp îndelungat şi se structurează în cazul unui mediu pe care bolnavul îl percepe ca ostil (emigranţi, persoane cu grad mare de invaliditate).

Dezvoltările hipocondriace. Hipocondricii sunt persoane care, ca şi senzitivii, prezintă o modalitate astenica de reacţie la evenimente, fiind predispuşi la a proiecta, la a atribui unor trăiri alte cauze decât cele reale. Spre deosebire de senzitiv, care proiectează aceste trăiri în exterior, hipocondriacii le leagă de disfuncţii proprii, somatice. După Braun, aceste trăsături astenice şi introverte, intersectate sau nu de momente revendicative, se dezvolta totdeauna pe un fundal depresiv. Pentru Kahn, hipocondrul devine un psihopat de tip complex, a cărui principala particularitate este uşurinţa cu care se decompensează în situaţiile mai dificile de viaţă, sau în perioadele critice ale dezvoltării sale. Tendinţa de a investi în propriile organe trăiri afective neplăcute poate fi consecinţa unei gândiri magic-animiste, de unde frecventa mai crescuta a fenomenului hipocondriac în reacţiile şi dezvoltările celor cu intelect subliminar, sau proveniţi din medii subculturale. Mecanismul dezvoltării hipocondriace poate debuta brusc, după o „reacţie primitiva”, modelata de trăsăturile de personalitate descrise, sau insidios, în contextul unor psihotraume repetate, sub acţiunea aceloraşi trăsături. Trăirile generatoare de hipocondrii pot fi bolile

somatice, spaima legată de integritatea corporală, situaţiile de revendicare, refugiul în boala. Trăsătura principala a oricărei hipocondrii este intenţionalitatea, tradusa prin fuga către boala şi prin refuz al vindecării. H. Ey diferenţiază mai multe forme: hipocondricul anxios constituţional (anxios, hiperemotiv, duce o existenta aservita prescripţiilor dietetice şi medicamentoase), hipocondricul obsedat (prezintă nozofobie), hipocondricul isteric (isteria pune în mişcare un mecanism hipocondriac de conversie; se poate spune ca ea trece dincolo de hipocondrie, fabricând boli care scad angoasa inerenta delirului hipocondriac), hipocondricul paranoiac (agresiv, tiranic, revendicativ, dispreţuitor, adesea cu hipocondrie viscero-abdominala, sau genito-urinară). Hipocondria poate apare ca un epifenomen în cadrul unor entităţi nozografice psihiatrice, în funcţie de structura caracteriala şi de circumstanţele exterioare, uneori, ea poate ajunge la intensitatea delirantă.

Dezvoltările depresive cuprind, de regulă, o simptomatologie nevrotica.

Iatrogeniile reprezintă un grup polimorf de tablouri clinice, factorul psihotraumatizant fiind atitudinea greşită a medicilor, sau personalului medical fata de pacient. Tabloul clinic poate fi de tip obsesiv fobic, depresiv-anxios, paranoid, declanşat de afirmaţiile precipitate ale unor medici, diagnostice greşite, interpretarea eronata a polipragmaziei, sau a unor simptome, de către pacient.

Evoluţia dezvoltărilor prevalente este legată de conflictualitatea intra-psihica, datorată participării factorilor de personalitate prevalenţi, în care complexul ideo-afectiv morbid continua să-şi exercite acţiunea, corelat cu factorii de mediu şi socio-familiali.

Terapia farmacologica este eficienta numai pentru reducerea intensităţii simptomelor: anxietate, cenestopatii, depresie, etc. *Psihoterapia* individuală, mai ales axata pe sugestie, da rezultate slabe. Mai eficienta este psihoterapia de grup, care realizează atât resocializarea, cât şi o confruntare obiectivă cu ideile şi opiniile celorlalţi.

Principii generale de tratament în tulburările nevrotice. Esenţiale pentru tratamentul tulburărilor nevrotice sunt: psihoterapia comportamentala, psihanalitica (restructurarea personalităţii, creşterea ego-ului, rezolvarea inconştientă a conflictelor-durata doi, sau mai mulţi ani, cu o ritmicitate a întâlnirilor de 3 ori pe săptămână),

cognitiva (de scurta durata, 5 – 20 de ore, utilizează metoda socratică bazându-se pe un model educaţional), familiala, de grup şi intervenţia psihofarmaceutica simptomatica (sedative, anxiolitice, audepresive, inductoare de somn, roborante). Tratamentul urmăreşte explicarea propriilor sentimente, gânduri, trăiri, învăţarea unor noi maniere de a percepe mediul înconjurător, asimilarea unor noi tipuri de coping, intervenţia în modificarea stilului de viaţă care întăreşte comportamentul nevrotic. *Intervenţia primară* se centrează pe sporirea stimei de sine, încurajarea copiilor în direcţia comunicării deschise şi nondefensive, sporirea abilitaţilor de rezolvare a problemelor. Scopul intervenţiei primare în colectivităţile de copii este de a identifica riscurile şi de a minimaliza efectele factorilor care predispun la tulburări nevrotice. Asistentul social care intra în familiile cu risc are sarcina de a identifica copiii asimptomatici proveniţi din medii în care oamenii stabilesc între ei relaţii de dependenta, dominare sau lipsa de ataşament, la care se adauga alte condiţii care pot predispune indivizii la tulburări nevrotice: istoricul familiei, dinamica familiala, practicile creşterii copiilor care promovează sentimente de ruşine şi vina, rolul stresului şi aşteptările sociale nerealiste. Prin consultanta familiala şi parentala familiile sunt ajutate să înveţe mai multe tipuri de comportamente adaptative: tehnici de reducere a stresului (meditaţia, relaxarea progresiva, exerciţii fizice), tipuri de exprimare a sentimentelor în anxietate. Un copil născut într-o familie în care unul, sau ambii părinţi, sunt nevrotici este într-o poziţie vulnerabila. Răspunderea parentala inadecvata, sărăcia, şomajul, alţi factori stresanţi din mediu contribuie la situaţia de criza cronica, putând împiedica abilitatea copiilor de a realiza o dezvoltare normală. *Intervenţia secundara* vizează identificarea timpurie a copiilor cu tulburări nevrotice, instituirea unui tratament prompt şi eficace (medicamentos şi psihoterapic-individual şi familial), urmărirea reintegrării în comunitate. *Prevenţia terţiara* include identificarea indivizilor care manifesta simptome nevrotice cronice. Readaptarea funcţională în nevroze nu generează infirmităţi psihologice severe, exceptând indivizii cu hipocondrie.

ENUREZISUL

Prezenta unui copil enuretic are un efect intens negativ şi

asupra membrilor familiei, sau a colectivităţii în care trăieşte copilul. Constituind un important motiv de surmenaj, nemulţumire şi conflicte generate de grijile în plus pe care le impune (dormit separat, sculat noapte de noapte, spălat, refuzul de a fi primit în colectivitate), ca şi atitudinea contradictorie a celor care-l înconjoară (părinţi, educatori) fata de boala şi bolnav, enureticul se plasează ca un factor perturbator al echilibrului microgrupului în care trăieşte şi a relaţiilor sale cu acesta, intrând într-un cerc vicios, dezavantajos pentru ambele părţi.

1. Definiţie

În literatura de specialitate exista numeroase definiţii ale enurezisului. Cei mai mulţi autori îl definesc ca fiind o „tulburare caracterizată printr-o micţiune involuntara, diurna şi nocturna, anormala ţinând seama de vârsta mentală a copilului şi care nu este legată de controlul vezical de origine neurologica, crizelor epileptice, sau de o anomalie organică a tractului urinar” (CIM 10).

Se considera „normal” ca nou – născutul, sugarul, copilul mic până la 4 – 5 ani să aibă „în mod fiziologic” pierderi de urina nocturne sau diurne, date de imaturitatea în dezvoltarea sistemului nervos care, pe parcurs, se corectează şi se instalează controlul voluntar al micţiunii (Rutter, 1982). Este „enuretic” copilul care pierde urina în somn după vârsta de 5 – 6 ani, sau care prezintă micţiuni involuntare în timpul zilei (în D S M IV, care cuprinde punctul de vedere oficial S.U.A., psihiatrii americani considera vârsta limita de instalare a controlului sfincterian urinar de 5 ani la fetiţe şi 6 ani la băieţi).

Dobândirea controlului voluntar al eliminării urinei este un proces complex, căruia Muellner (1960) îi descrie patru etape: conştientizarea senzaţiei de vezica plina, însuşirea posibilităţii de a reţine sau amâna micţiunea, stăpânirea capacităţii de a urina la voluntar când vezica este plina, realizarea actului micţional voluntar şi în condiţii în care vezica nu este complet plina (Bullock, Bibley, Whitaker, 1989).

Controlul voluntar al micţiuni apare la vârste diferite. Majoritatea copiilor nu încep să-şi exercite controlul voluntar asupra micţiunii diurne înainte de 18 – 24 de luni, iar controlul nocturn nu apare net decât între 2 – 3 ani. Chiar la copiii care au câştigat controlul se pot observa uneori, încă 2 – 3 ani, accidentale micţiuni involuntare (mai ales dacă au băut lichide mai multe, dacă au fost foarte agitaţi, sau preocupaţi de joaca), dar acestea se întâmpla foarte rar. Dacă se

produc mai des este vorba, probabil, o malformaţie urinară. Micţiunea fiind un act conştient, controlul conştient poate să întârzie (Bemrmam, Vaugham, Nelson, 1987).

2. Frecventa

Enurezisul este întâlnit la ambele sexe şi se apreciază ca „procentul copiilor cu aceasta meteahna în ţara noastră este de 12 – 15% din numărul total al acestora” (Milea, 1988). Exista şi alte statistici care dau alte procente (alte tari) între 5 şi 35%. În S.U.A. exista un procent patru milioane de enuretici, dintre care un milion sunt adolescenţi şi adulţi

Cele mai multe cercetări arata ca băieţii sunt de aproximativ două ori mai frecvent afectaţi decât fetele. În 75% din cazuri exista antecedente familiale de enurezis la părinţi, sau rude apropiate. Pe la vârsta de 5 ani, 14% dintre băieţi şi fete prezintă cel puţin o emisie involuntara de urina pe lună. La vârsta de 14 ani 1% dintre băieţi şi 0, 5% dintre fete rămân enuretici (majoritatea, în exclusivitate noaptea).

3. Aspect clinic

Enurezisul primar este cel mai frecvent întâlnit (75 – 80% din cazuri, după Paule 1969) (Bullock, 1989). Este definit ca o stare de neînsusire a controlului sfincterian, tulburarea fiind de la naştere, ca o continuare a perioadei fiziologice de incontinenta. *Enurezisul secundar* apare după o perioadă de cel puţin un an (DSM IV, 1994), în care copilul a prezentat control sfincterian urinar. Enurezisul secundar este considerat a fi forma nevrotica (inclus în nevrozele posibil monosimptomatice ale şcolarului mic, după unii autori), fiind expresia clinica a unor stări conflictuale ale copilului, care nu au fost neutralizate prin mobilizarea mecanismelor psihologice de apărare). Uneori, tulburarea are un caracter complex, conturând tabloul unei adevărate stări nevrotice, alături de enurezis fiind prezente şi alte manifestări, secundare stării de conflictualitate intra-psihica: pavor nocturn, automatism ambulator nocturn, deprinderi nevrotice, balbism, labilitate emoţională, nelinişte psihomotorie, irascibilitate, dispoziţie depresiva, insomnii şi tulburări alimentare (Ionescu, 1993). Enurezisul este considerat nevrotic atunci când apare în afara unor condiţii organice determinante şi în prezenţa unui factor psihotraumatizant decelabil. La adolescent se însoţeşte de apariţia semnelor generale de nevroza, cu tendinţa la structurare prevalenta a personalităţii

În raport cu perioada de somn, sau de veghe, în care se produce pierderea de urina, se delimitează: enurezisul nocturn (hipnic), enurezisul diurn, forma mixta.

Enurezisul nocturn apare în cursul somnului. În mod normal, urina eliminata în timpul nopţii reprezintă numai o treime din cea acumulata în 24 de ore. S-a constatat că la copiii enuretici cantitatea cea mai mare de urina se elimina noaptea. În plus, discontrolul sfincterian urinar nocturn pare să fie întreţinut de prezenta unor *anomalii ale fundului vezical* (aspect concav) similare cu al copilului de vârsta mai mică.

Enurezisul diurn este prezent doar la 3% din cazuri. De cele mai multe ori enurezisul diurn nu presupune o golire completa a vezici urinare, ci doar a unor cantităţi mici.

Forma mixta a enurezisului este întâlnita la aproape 40% din totalul enureticilor.

În ceea ce priveşte frecventa şi ritmul micţiunilor involuntare, se disting: enurezisul continuu, în care tulburarea este prezenta noapte de noapte şi chiar de mai multe ori în intervalul dintre seara şi dimineaţă; enurezisul intermitent, dacă nopţile în care are emisiuni de urina alternează cu cele în care copilul nu se uda; enurezisul periodic, care apare în salve grupate, despărţite de intervale libere şi relativ lungi; enurezisul sporadic, apare din când în când, ca accident secundar şi aparent întâmplător (Milea, 1988).

4. Etiopatogenie

Tulburarea apare, de obicei, la copii cu întârziere în apariţia controlului sfincterian, cu antecedente de suferinţă perinatala, cu trăsături de personalitate anxios-fobice, senzitive, sau instabile. Etiopatogenetic se discuta problemele care ţin de somn (somnul exagerat profund, sau dimpotrivă, superficial – Pierce şi colab. În 1978 au arătat ca enurezisul survine, de regulă, în stadiile hipersincronizate ale somnului lent, profund). În trecut, manifestările episodice nocturne au fost interpretate ca şi componente onirice ale somnului nocturn, apariţia lor fiind în strânsa legătură cu visele. Contrar acestei teorii, cercetările lui Gastaut şi colab. (1965) şi Broughton şi colab. (1966) au demonstrat ca episoadele neconvulsive sunt componente active ale somnului, dar ele sunt independente de vise, uneori existând chiar un antagonism între apariţia acestor fenomene şi activitatea onirica.

Factorul ereditar are un anumit rol în apariţia enurezisului, dar

forma acestuia, frecventa, evoluţia sunt în corelaţie cu existenta unor factori de mediu improprii, cu antecedente personale patologice şi cu unele trăsături ale personalităţii copilului.

Alte opinii susţin nedezvoltarea structurilor (vezica infantiloida, creşterea sensibilităţii receptorilor vezicali), deficitul de inhibiţie în procesul micţional, infecţiile urinare (se pare că nu sunt însă cauze, ci consecinţe ale enurezei prin staza), hipotonia şi malfuncţia – cuduri, dilatări ureterale (sunt tot consecinţe), dereglările endocrine, greşelile în educaţia sfincteriana (începuta devreme, cu severitate, sau dimpotrivă dezinteres, lăsând copilul neschimbat, fără senzaţia de bine şi curat), traume psihice diverse, beneficiu secundar, caracterul epileptic (crize grand-mal produse în somn sau vegetative), suferinţe cerebrale (disfuncţie pe rinencefal, care răspunde de controlul comportamentelor emoţionale şi vegetative), spina bifida (S. Milea, 1998).

Copiii abandonaţi, crescuţi în unităţi de ocrotire sunt supuşi multor neajunsuri, suferinţe, frustrări, ceea ce determina şi creşterea impresionanta a cazurilor de enurezis în aceste colectivităţi (conflicte cu copiii mai mari din grupa care îi obliga pe cei mici să le facă diverse servicii, copii care dorm în acelaşi pat, îngrijitoare care îi pedepsesc după episoadele enuretice, lipsa unui schimb de recompense, carentele afective, copii care nu sunt schimbaţi la timp).

5. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul de enurezis nocturn se pune pe baza datelor anamnestice, clinice, psihologice, electroencefalografice, numai după ce s-a exclus prezenta unui factor organic posibil declanşator, sau suprapus (prin examenul sumar de urina, urocultura, examinări coproparazitologice repetate, glicemie, densitatea urinei, evaluarea capacităţii vezicale spontane, diureza diurna, nocturna şi pe 24 de ore, iar unde contextul clinic sugerează, examinări paraclinice pentru evidenţierea eventualului substrat organic: cistourografie, ecografie, pielografie, urografie, etc.).

6. Diagnostic în conformitate cu criteriile actuale acceptate pe plan mondial (I.C.D. 10 şi DSM IV)

Conform criteriilor de diagnostic acceptate pe plan mondial, elementul esenţial al tulburării îl constituie emisia repetată, involuntara, sau intenţionată de urina, în timpul nopţii, sau al zilei, în pat sau în pantaloni, după o etate la care continenta este de aşteptat

(DSM IV). Pentru a pune diagnosticul, trebuie să fie excluse cauzele somatice. Tulburarea este definita oarecum arbitrar prin cel puţin două astfel de evenimente pe lună, pentru copii între cinci şi şase ani şi prin cel puţin un astfel de eveniment pe lună, pentru copii mai mari. În cele mai multe cazuri de enurezis funcţional, copilul se deşteaptă din somn fără nicio amintire despre vreun vis şi despre faptul ca a urinat. De regulă, perturbarea survine în cursul primei treimi a nopţii. În puţine cazuri evacuarea vezicii are loc în timpul stadiului de mişcare oculara rapida (REM) a somnului, şi în astfel de cazuri copilul îşi poate aminti un vis care implica actul urinarii (Barry, 1990). Deşi majoritatea copiilor cu enurezis funcţional, nu au o tulburare mentala consistenta, prevalenta tulburărilor mentale coexistente este mai mare la cei cu enurezis funcţional, decât la populaţia generală.

Conform DSM IV (1994), enurezisul poate fi o stare monosimptomatica, sau poate fi asociat cu o paletă mai larga de tulburări emoţionale şi comportamentale. În ultimul caz, exista incertitudini privind mecanismele implicate în aceasta asociere. Problemele emoţionale pot apărea ca o consecinţă secundara a disconfortului sau stigmatului cauzat de enurezis, acesta putând fi şi parte a altor tulburări psihiatrice. Uneori atât enurezisul, cât şi tulburarea emoţional – comportamentala pot apărea simultan, datorită unor factori etiologici corelaţi. Nu exista nicio modalitate absoluta şi neambigua de a decide între aceste alternative pentru cazurile individuale, iar diagnosticul trebuie pus în funcţie de tipul de perturbare (enurezisul, sau problema emoţional-comportamentala) care constituie problema principala.

Îndreptar diagnostic. Nu exista o linie de demarcaţie clară între tulburarea de tip enurezis şi limitele normale corespunzătoare vârstei de achiziţie a controlului sfincterian vezical. Totuşi, enurezisul nu trebuie diagnosticat la copii sub 5 ani pentru băieţi şi 6 ani pentru fetiţe, sau cu vârsta mentala sub 4 ani. Dacă enurezisul este asociat cu alta tulburare emoţională, sau comportamentala, aceasta trebuie să constituie diagnosticul principal numai dacă emisiunea voluntară de urina apare de câteva ori pe săptămână şi dacă şi alte simptome manifesta o covariaţie temporala cu enurezisul. Enurezisul apare uneori în asociaţie cu encoprezisul; în acest caz trebuie diagnosticat.

7. Tratament

Sunt contraindicate metodele brutale, generând durere, sau

teama cum ar fi: injecţiile epidurale sau suprapubiene, pedepse fizice sau morale, trezirile nocturne, restricţiile de lichide sau sare, pedepsele de orice fel, bătaia, obligarea copilului să spele lenjeria. Se recomanda, în schimb, încurajarea copilului, crearea unui climat securizant cu rezolvarea conflictelor existente, calendar cu cruciuliţe, recompense, gimnastica micţionala, evitarea consumului de excitante (ciocolata, coca-cola, pepsi cola, cacao). Chimioterapia este, alături de psihoterapie, principala metoda de tratament a enurezisului. În principal, prin chimioterapie se urmăreşte: combaterea hipertoniei şi spasmelor musculaturii vezicii urinare; reducerea diurezei – în special a celei nocturne; inhibarea hipertoniei parasimpatice; sedare – la copiii anxioşi, emotivi, agitaţi (cu simptome accentuate de nevroza – reacţii nevrotice); combaterea infecţiilor urinare. Dintre medicamentele utilizate mai frecvent în tratamentul enurezisului amintim: Driptane, Cisrelax, Adiuretin, Imipramina. Unii specialişti asociază faradizări, ionizări, sirop vegetal din extract de pătrunjel sălbatic, pentru creşterea tonusului vezical.

Psihoterapia vizează în acelaşi timp enureticul şi familia sa (Ticnari, 1997). În ceea ce-l priveşte pe copil, într-o manieră care trebuie să ţină seama necontenit de personalitatea acestuia şi specificul fiecărui caz în parte, se urmăresc: deculpabilizarea copilului, atenuarea sentimentului de vinovăţie şi ruşine; mobilizarea lui în terapie prin condiţionare pozitiva, lauda. Copilul este învăţat să construiască un calendar de perete, cu rubrici goale corespunzătoare zilelor din luna respectiva, în care va desena soare care zâmbeşte în zilele când a prezentat control sfincterian şi nori atunci când a prezentat enurezis (figura nr. 19). Atunci când apar nori, familia nu va reacţiona prin supărare, dar ziua „însorita" nu va fi trecută cu vederea, fiind un motiv de bucurie generală, ocazie cu care se şi oferă copilului o recompensa (bomboana, jucărie, etc.). Adolescenţii sunt sfătuiţi să ţină un calendar de buzunar, cu care se prezintă la control, în care vor tăia cu o cruciuliţă roşie ziua cu succes şi cu albastru eşecul. Psihoterapia familiala urmăreşte tocmai transformarea anturajului într-un participant activ, răbdător şi optimist în procesul terapeutic.

Gimnastica micţionala urmăreşte mărirea capacităţii de contenţie a vezicii urinare şi creşterea tonusului sfincterului uretral extern supus controlului voluntar. Primul exerciţiu vizează amânarea voluntară a momentului micţiunii, iar al doilea aplica metoda jetului

urinar întrerupt.

8. Evoluţie şi prognostic

De cele mai multe ori, enurezisul are o evoluţie spontana favorabila, foarte puţini din copii enuretici rămânând cu aceasta tulburare şi la vârsta adultă. Pericolul evolutiv îl constituie reacţia personalităţii copilului la handicap, suprapunerea infecţiilor urinare, a hipotoniei şi malfuncţiei, care pot autoîntreţine tulburarea. Enurezisul ridica importante probleme medico-sociale, prin frecventa lor deosebita, prin amprenta negativa pe care şi-o pun asupra dezvoltării personalităţii copilului, asupra randamentului şcolar, comportamentului şi adaptării acestuia în familie şi colectivul de copii.

TULBURĂRI DE COMPORTAMENT LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

Comportamentul reprezintă nu numai modalitatea prin care îşi face simţită prezenţa în lume, ci şi expresia relaţiei omului cu lumea (Ghiran, 1994, 1998). Din aceasta perspectiva, comportamentul poate servi nevoilor adaptative ale individului, ţinând cont atât de interesele proprii cât şi de cele ale lumii la care se adaptează, situaţie în care are un caracter echilibrat, progresiv în perioada de dezvoltare, stând la baza procesului de realizare a echipotenţialităţii psihogenetice şi de împlinire a personalităţii sale. Când echilibrul cu lumea nu este corespunzător, comportamentul copilului are un sens regresiv, dezadaptativ, derapant, potrivnic intereselor lui de autoreglare şi autodeterminare în procesul devenirii sale. Deoarece procesul adaptării umane este atât de complex, cerinţele atât de variate şi factorii determinanţi atât de numeroşi, comportamentul are perspective multiple ce nu pot fi deduse una din alta. Acestea sunt de natura biologica, psihologica, psihopatologica, sociala, culturala, juridica, morala etc. Comportamentul mai ţine şi de situaţia în care ne aflam, de rolul pe care îl jucam în acel moment, de aşteptările celor din jur, ca şi de propriile pretenţii raportate la noi.

În esenţă, comportamentul este expresia exterioară a trinomului biopsiho-social reprezentat de personalitate. Sub aceasta incidenta, el exprima mai multe structuri determinante, ce se pot constitui în multiple mecanisme etio-patogenetice pentru tulburările sale. Astfel, comportamentul exprima:

- *Structura instinctuala a personalităţii,* ce are un caracter prevalent, autonom, involuntar şi inconştient, cuprinzând tendinţele, trebuinţele şi pulsiunile elementare.
- *Structurile afective,* ce pot fi conştientizate, dar sunt slab controlate volitiv.
- *Structurile cognitive,* ce sunt conştiente şi voluntare, cum ar fi cele gnozice – percepţiile şi cele praxice – voinţa şi activitatea.
- *Structurile simbolice,* corespunzătoare activităţii şi vieţii intelectuale, cum ar fi imaginaţia, memoria şi gândirea.

Sub aceasta incidenta, comportamentul exprima atât toate structurile personalităţii în măsura dezvoltării lor, cât şi câmpurile dinamice ale personalităţii, care se constituie frecvent – aşa cum se va vedea în continuare – în surse majore ale devierilor comportamentale. Pot fi subliniate:

- *Câmpul motivaţional* – ce structurează motivele necesare acţiunilor noastre.
- *Câmpul atitudinal* – din care rezulta discernământul necesar comportamentului adaptativ.
- *Câmpul voliţional* – menit să ne confere decizia strict necesara trecerii la acţiune.

În concluzie, comportamentul ne exprima în totalitate, dar nu toate elementele au aceeaşi valoare pentru definirea individualităţii noastre…

CLASIFICAREA FENOMENOLOGICA A TULBURĂRILOR DE COMPORTAMENT

I. TULBURĂRI DE COMPORTAMENT NEEPISODICE

Acestea au caracter dezadaptativ, derapant, cu tendinţa reala de agravare şi complexare, cu durata mai mare de 6 luni, putându-se exprima în cadrul familial sau în afara lui.

Formele clinice sunt reprezentate de:

- *Neascultarea – nesupunerea sau tulburarea opoziţionala*
- *Agresivitatea – verbala şi fizica*
- *Minciuna*
- *Furtul*
- *Fuga şi vagabondajul – de acasă sau / şi de la şcoală.*

II. TULBURĂRI DE COMPORTAMENT EPISODICE

Ele au mai mult valoare medicala şi medico-legală şi apar ca o

întrerupere precipitata a stilului de comportament echilibrat anterior. Sub aspectul responsabilităţii asupra faptelor comise, al formelor de manifestare şi al mecanismelor etiopatogenetice s-au descris următoarele forme clinice:

A. INHIBIŢII EPISODICE

- *Narcolepsie*
- *Catalepsie*
- *Cataplexie*
- *Mutism*

B. DEZINHIBIŢII EPISODICE

1. REACŢII EPISODICE (Tulburări patologice)

- *Nevroze*
- *Psihopatii*
- *Psihoze*
- *Epilepsie*
- *Insuficienta psihică – primară & secundara*

2. DISCONTROL EPISODIC

- *Primar – critic & instinctiv*
- *Secundar – impulsiv & acting out.* (Ghiran, 1998).

ÎNCADRAREA MEDICALA A TULBURĂRILOR DE CONDUITA (ICD-10, 1994) cuprinde:

Tulburări hiperkinetice: **(sindromul atenţional deficitar)**

Acest grup de tulburări este caracterizat prin: debut precoce; o combinaţie între un comportament hiperactiv slab modulat cu neatenţie marcata şi lipsa implicării în activităţi persistente cu scop şi persistenta în timp a acestor caracteristici comportamentale.

Anomaliile constituţionale joaca un rol important în geneza acestor tulburări. S-a propus utilizarea termenului diagnostic de „tulburare de tip deficit al atenţiei" pentru aceste sindroame.

Tulburările hiperkinetice apar precoce în dezvoltare (de obicei în primii 5 ani de viaţă). Caracteristicile lor principale sunt lipsa de persistenta în activităţi ce cer o implicare cognitiva şi tendinţa de a se muta de la o activitate la alta fără să ducă la bun sfârşit niciuna din ele, împreună cu o activitate dezorganizata, neregulata şi excesiva. Aceste probleme persista de obicei, dar mulţi indivizi afectaţi prezintă o ameliorare progresiva. Copiii hiperkinetici sunt frecvent necugetaţi şi impulsivi, riscând accidente şi având probleme disciplinare din cauza încălcării regulilor.

Tulburările hiperkinetice sunt mai frecvente la băieţi. Dificultăţile de citire şi/sau ale altor abilităţi şcolare sunt comune.

Pentru stabilirea diagnosticului problemele comportamentale caracteristice trebuie să aibă un debut precoce (înainte de vârsta de 6 ani) şi o durată lungă. Totuşi, înainte de vârsta intrării în şcoală, hiperactivitatea este greu de recunoscut din cauza limitelor largi ale normalităţii; numai manifestările extreme trebuie să fie diagnosticate la copiii preşcolari.

— Tulburări ale activităţii şi atenţiei.
— Tulburare hiperkinetică de conduita.
— Alte tulburări hiperkinetice.
— Tulburare hiperkinetică nespecificată.

2. Tulburări de conduita

Se caracterizează printr-un pattern repetitiv şi persistent de conduita disociata, agresiva sau sfidătoare. Astfel de comportament, când are un caracter extern pentru individ, duce la încălcarea aşteptărilor sociale corespunzătoare vârstei, fiind astfel mai sever decât obrăznicia copilului sau „răzvrătirea" adolescentului. Actele disociate sau infracţiunile nu sunt prin ele însele baza de diagnostic, acesta implicând un pattern persistent (stabil) de comportament.

Tulburarea de conduita limitata la contextul familial include tulburări de conduita ce implica un comportament agresiv şi disociat (şi nu numai opozant, sfidător sau dezorganizat), limitat în întregime sau aproape în întregime la domiciliu şi/sau la interacţiunea cu membrii familiei de origine (nucleare) sau din cadrul imediat al locuinţei. Tulburarea necesita ca toate criteriile de la F91 să fie întrunite; chiar relaţiile sever perturbate nu sunt prin ele însele suficiente pentru diagnostic. Pot exista furturi din casă, frecvent de bani sau bunuri aparţinând unuia sau maximum a doi indivizi. Aceasta se poate însoţi de un comportament distructiv deliberat, adeseori centrat pe un anumit membru al familiei, ca de exemplu distrugerea jucăriilor şi podoabelor, tăierea hainelor, distrugerea mobilei sau distrugerea obiectelor pe care persoana respectivă le preţuieşte.

a) ***Tulburările de conduita de tip rău socializat*** – sunt tulburări care se validează într-un comportament disociat sau agresiv persistent (răspunzând criteriilor generale citate la F91), comportament care nu se limitează la unul opoziţional, provocator sau perturbator, ci se asociază cu o

alterare semnificativa şi globală a relaţiilor cu alţi copii.

— Tulburare de conduita limitata la contextul familial.
— Tulburare de conduita nesocializata.
— Tulburare de conduita socializata.
— Tulburare de sfidare, opoziţionala.
— Alta tulburare a conduitei.
— Tulburare de conduita nespecificată.

b) ***Tulburările de conduita de tip socializat*** – sunt tulburări ce se manifesta printr-un comportament disociat sau agresiv la copii frecvent bine integraţi în grupa lor de vârstă.
  - *Delincventa de grup*
  - *Delincvente comise în grup*
  - *Fuga de la şcoală*
  - *Tulburări de conduita de tip „în grup".*
  - *Furt în grup. (*OMS-ICD-10, 1994*)*

Delneventa juvenila este un termen juridic ce presupune abateri de la normele morale acceptate de o anumită comunitate, pentru o anumită vârstă, fiind în dezacord cu legile statului respectiv. În psihiatria adolescentului se efectuează expertize medico legale tinerilor infractori care au vârstă cuprinsa între 14 şi 16 ani. Comisia de expertiza medico-legală include un psihiatru, psiholog, medic legist. Ea este chemata sa stabilească dacă infractorul este suferind de o boală psihică, dacă area discernământul general, corespunzător unei vârste mintale minime de 14 ani şi dacă discernământul fapei a fost prezent. În ultima vreme exista următoarle tendinţe:

- *Deplasarea ponderii actelor de delincventa de la grupuri mai mari spre grupuri mai mici de vârsta*
- *Creşterea globală a numărului infracţiunilor*
- *Depăşirea limitei ce caracterizează un act antisocial comis de un minor numai ca devianta sau predelincventa*
- *Accentuarea caracterului de gravitate al unor delicte comise de către adolescenţi – omor, tâlhărie, viol etc.*
- *Creşterea fenomenului de recidiva în rândul unor categorii de adolescenţi*
- *Implicarea tot mai mare a sexului feminin, care s-a constatat că amplifica mult agresivitatea grupului*
- *Creşterea marcata a incidentei delictelor sexuale*

- *Apariţia şi înregistrarea unui număr mare de delicte comise sub influenta drogurilor.*

SINDROMUL ATENŢIONAL DEFICITAR HIPERACTIV HIPERKINETIC

Tuburarea hiperchinetica (ICD – 10) este o perturbare persistenta şi severă a dezvoltării psihologice a copilului care consta într-un grad de neatenţie, nelinişte şi comportament impulsiv.

PATOGENEZA

— DETERMINISM GENETIC

— FACTORII DE MEDIU

— Efectele expunerii fătului la alcool şi benzodiazepine, toxemia din preeclampsie, fumatul la mama, rata scăzută a bătăilor cordului fetal în timpul naşterii, circumferinţa scăzută a capului f\tului la naştere (factori asociaţi cu comportamentul hiperactiv)

— Bolile care afectează creierul, instituţionalizarea copiilor, reacţiile idiosincrazice la alimente, otita medie recurenta şi expunerea la nivele toxice de plumb, sunt de asemenea cunoscute ca fiind asociate comportamentului hiperactiv (cu importanta etiologica)

— Calitatea relaţiei dintre familie şi scoală are valoare predictiva asupra rezultatelor şi poate fi considerată **factor de protecţie** sau **factor de menţinere a tulburării**.

PREVALENTA

— Uşor mai mare de 1% pentru băieţii de vârsta şcolii primare

SEX RATIO

— Afectarea băieţilor este mai mare decât a fetelor (4**:** 1)

— Afectarea fetelor este în special tulburarea de atenaie, pe când la băieţi domina hiperactivitatea şi impulsivitatea.

DIAGNOSTIC

COMPARAŢIE ÎNTRE TULBURAREA HIPERHINETICA DIN ICD-10 ŞI SINDROAMELE AD / HD DIN DSM-IV

1. Neatenţie	2. Hiperactivitate	3. Impuls
- **nu este atent**	**— Neastâmpărat**	**— Vorb (ICD –10)**
- **lipseşte concentrarea**	**— Îşi părăseate locul**	**— Îş cumpătul uşor**
— Nu asculta ce se vorbeşte	**— Fuge**	**— Nu po**

- **nu-şi termina lecţiile**	**— Gălăgios (DSM-IV)**	**— Între activitate**
- **este dezorganizat**	**— Dificultăţi în păstrarea liniştii (ICD-10)**	
- **îşi pierde lucrurile**	**— Vorbeşte excesiv**	
- **este distrat**		
- **uita uşor**		

ICD-10: **1.6 simptome din 8////2.3 simptome din 5///3.1 din 4 simptome**

COMORBIDITATEA

1. Tulburări de comportament (studii longitudinale: hiperactivitatea la copiii de vârsta şcolii primare este un factor de risc)

2. Tulburări emoţionale: anxietatea, depresia, stima de sine scăzută, nesiguranţa (eşecurilor în relaţiile interumane)

— Risc mai crescut la copii mai mari (11 – 12 ani) fata de copii de 7 – 8 ani şi comorbiditatea este mai frecventa dacă hiperactivitatea este pervaziva (adică, raportata şi de şcoală şi de părinţi) fata de hiperactivitatea situaţionala (raportata doar de părinţi).

3. Dificultăţi specifice de învăţare Posibil diferite grade de întârziere a dezvoltării neuropsihice, exprimare simpla, coordonarea motorie nesigura, scrisul şi abilitatea de a citit sunt sub aşteptări, fata de vârsta cronologica.

4. Ticurile pot fi atribuite efectelor adverse ale medicamentelor stimulantes (nu e valabil în toate cazurile) s probleme în controlul impulsurilor apar uneori şi sunt parte caracteristica a Sindromului Tourette.

DIAGNOSTICE DIFERENŢIALE

— Hiperchinezia cu stereotipii, alte forme de tulburări pervazive de dezvoltare

— Anxietatea şi modificările de dispoziţie sunt uneori cauza hiperactivităţii

— Tulburarili de adaptare, tulburările de ataşament

— Sindroamele cerebrale cronice pot fi prezente concomitent cu comportamentul hiperactiv. Disfuncţia cerebrala nu este un diagnostic diferenţial (posibila cauza)

— Retardul mental poate coexista (nu poate exclude

diagnosticul)

— Tulburările de comportament fără deficit de atenţie

ETAPE ÎN DIAGNOSTIC

Asistenta primară de sănătate:

— Detectare simptome de AD / HD

— Stabilire ca aceste simptome sunt prezente şi nu dificultăţi obişnuite de somn sau tulburări de comportament (date de la părinţi şi profesori)

— Examen fizic complet, pentru a exclude o afectţiune fizica (atenţie la verificarea auzului şi la istoric de epilepsie)

— Dacă simptomele de AD / HD cauzează probleme în viaţa sociala a copilului, evidenta psiatrie

Asistenta psihiatrica:

— Trebuie să furnizeze un sfat adecvat

— Evaluare diagnostica amănunţită

— Interviuri, separat cu părinţii şi cu copiluls

— Informaţii de la grădiniţă şi scoalas

— Evaluare inteligenta, atenţia, impulsivitatea

— Informaţii clinice privind comportamentul copilului în timpul internării

— Examen fizic complet.

— Copilul trebuie văzut de mai multe ori, cu reevaluare a simptomelor

— Găsirea explicaţiilor alternative pentru simptomele copilului sau orice tulburare comorbidă

— Conlucrare multidisciplinara

Interviu clinic cu părinţii

— Clarificare simptome psihopatologice şi evoluţia problemelor

— Antecedentele personale ale copilului şi antecedentele heredo-colaterale

— Câţi membrii din familie sunt afectaţi – relevant pentru etiologia genetica.

— Istoricul sarcinii şi al naşterii (creşterea fetală, toxemia, sângerri sau infecţii severe în timpul sarcinii, diabet sau istoric de epilepsie la mama, alte boli materne sau traumatisme, starea malnutriţie a mamei) s mama consumul de medicamente, tutun, alcool sau droguris vârsta gesţionala, complicaţiile la naştere, greutatea copilului la naştere

— Antecedentele de dezvoltare (dezvoltarea psihomotorie, limbaj, ataşament, problemele de alimentaţie şi somn)

— Temperamentul precoce

— Antecedentele patologice, istoric de epilepsie sau ticuri, tratamente pe care le-a făcut (în special anticonvulsivante, antihistaminice, simpaticomimetice, steroizi), iar dacă este adolescent, istoricul de psihoze este important.

— Informaţii despre problemele familiei respective (financiare, conflicte între părinţi, mediu ostil familial, etc.).

— Chestionarele specifice conţin criteriile de diagnostic conţinute în ICD-10 şi DSM, orice variaţie individuală, timpul de debut şi modul de dezvoltare al simptomelor, dacă acestea sunt prezente şi la membrii familiei

— Probleme înrudite: tulburări de comportament, de învăţare, problemele emoţionale, ticurile alcoolismu

— Diagnosticele comorbide şi diferenţiale trebuie să fie investigate: la adoescenţi – tulbur\rile de personalitate „de graniţa", abuzul de substanţe toxice şi schizofrenia

— Scalele de evaluare ale părinţilor sunt folositoare ca supliment al interviurilor (nu le înlocuiesc)

Intervierea copilului

— Axat pe relaaiile copilului în familie, în şcoală, cu copiii de vârsta lui

— Evaluare generală a psihopatologiei (în special probleme emoţionale şi de respect de sine)

— Scalele de autoevaluare (supliment al interviului, problemelor emoţionale la copiii mai mari de 9 ani)

— Observarea comportamentului copilului în timpul examinărilor clinice

— Evaluări repetate (dezinhibiaia sociala a copilului, abilitatea de a se concentra, tulb. de limbaj, posibile)

Informaţii de la grădiniţă şi şcoala

— Informaţii de la profesori despre comportamentul copiilor, probleme de conduita şi relaţiile sociale cu copii de aceeaşi vârstă

— Chestionarele standardizate sunt metoda cea mai bună

— Rapoarte scrise sau telefonice de la profesori

Teste psihometrice

— Testul pentru coeficientul de inteligenta (Ex: WISC-III)

— Teste de vorbire şi de limbaj dacă exista dificultăţi de comunicare

— Teste pentru atenţie, impulsivitate

— Trebuie ghidate de antecedentele şi examenul fizic al copilului

— Auzul copilului

— Imaturitate în funcţiile motorii fine sau grosiere pentru ticuri

— Dacă exista antecedente sugestive – EEG.

— Dacă este o tulburare de dezvoltare, estimarea cromozomilor şi a ADN-ului genei X fragile

TRATAMENTUL SINDROMULUI ATENŢIONAL DEFICITAR

— Baza tratamentului trebuie să fie educaţia şi consilierea.

— Examinatorul informează părinţii copilului, profesorul, educatorul despre tulburările hiperchinetice, în special simptome, etiologie, evoluţie clinica, prognostic şi tratament

— Consultarea examinatorului cu părinţii, cu şcoala, transferul copilului într-o clasă speciala sau schimbarea şcolii.

— Copiii cu vârsta suficient de mare, educaţi să se autoobserve şi să se autoevalueze.

— Terapeutul ajuta părinţii şi profesorii, să identifice situaţiile specifice să găsească tehnici comportamentale pentru acele situaţii (să încurajeze comportamentul adecvat şi compliant, să folosească consecinţele negative ca exemplu neadecvat)

Antrenarea părinţilor şi intervenţiile comportamentale în familie

1. Identificarea situaţiilor problema specifice (monitorizare continua a programului copilului)

2. Analizare împreună cu părinţii a consecinţelor pozitive sau negative şi eventualităţile unui comportament adecvat sau nu (inconsecventa în aplicare identificată)

3. Dacă interacţiunile copil-parinte sunt mai frecvent coercitive şi neplăcute decât pozitive şi armonioaseşedinţe de joc supravegheate.

4. Învăţarea părinţilor: metode eficiente de comunicare a comenzilor şi de a impune reguli (Ex să se uite direct în ochii copilului, să nu dea prea multe comenzi în acelaşi timp), să încurajeze complianta copilului. Folosirea situaţiilor *„problema"* specifice (Ex timpul mesei) pentru a antrena aceste aptitudini. Activităţile care le fac plăcere copiilor, spre exemplu mai mult timp liber petrecut

împreună cu părinţii, ar trebui folosite ca recompensa pentru un comportament cuminte, mai degrabă decât un lucru material (Ex bomboane, duciuri).

5. Împreună cu părinţii, găsirea consecinţelor negative pentru problemele de comportament. Folosire sistemul fapta-rasplata pentru a reduce numărul unor probleme mai frecvente (Ex îşi părăseşte tot timpul locul în timpul meselor sau în timp ce-şi face lecţiile, ignora cu desăvârşire diferitele reguli din familie) – părinţii să interzică copiilor cartofii prăjiţi sau băile să piscina, sau orice activitate care le face plăcere, dacă nu se conformează regulilor de comportament. Aceste mici intervenţii trebuie explicate foarte bine părinţilor şi trebuie să fie bine monitorizate pentru a nu deveni prea punitive.

6. Dacă este posibil, se face din copil un membru activ în tratament. Pentru copiii de vârsta şcolară folosiţi proceduri de autoevaluare legate de anumite situaţii (Ex părăsirea locului în timpul mesei).

— Regulile din familie şi gospodărie clare, bine definite şi consecvent aplicate (rutina previzibila ajuta în structurarea timpului)

— Arie de studiu organizata, liniştită, ferita

Intervenţii comportamentale la copii în grădiniţă, şcoală

1. Se discuta structura lecţiilor şi cerinţele având copilul aşezat aproape de profesor alternând perioadele de lectura cu scurte perioade de exerciţii fizice.
2. Se identifica problemele specifice (Ex copilul răspunde înainte ca profesorul să termine de formulat întrebarea sau îşi părăseşte locul în timpul orelor).
3. Se monitorizeza frecvent progresele copiilor cu o scala de evaluare. Se analizează consecinţele pozitive, negative şi eventualităţile unui comportament adecvat sau *„problema”*.
4. Dacă relaţia profesor-copil este conflictuala, antrenarea profesorului: discutarea unor metode eficiente de comunicare a comenzilor şi a cerinţelor, de stabilire a unor reguli, de încurajare a complicantei copilului şi de găsire a unor consecinţe negative (comportament inadecvat).
5. Se folosesc sistemele simbolice pentru a întări şi sublinia comportamentul adecvat să anumite situaţii. Se creşte timpului de joaca, scade volumului temelor pentru acasă, timp de joaca special împreună cu terapeutul.

6. Copilul trebuie integrat activ în procesul terapeutic.

— Copilul localizat în partea din faţa a clasei, central, lângă profesor.

— Colegii de clasa care reprezintă modele de comportament adecvat trebuie aşezaţi în apropierea lui.

— Amestec de activităţi cu solicitare redusa sau ridicata de energie ar fi mai de dorit.

— Activităţile ar trebui să fie stimulative, interesante şi să implice ma multe proiecte manuale decât munca la tabla, în banca sau lectura.

Învăţarea copilului să se autoinstruiască

În practica pot fi antrenaţi doar copii mai mari de 7 ani.

1. Se învăţaţi copilul etapele de instruire *„Stop! Care este problema?"*. *„Exista posibilitatea de rezolvare?"*. *„Care este cel mai bun plan?"*. *„Executa planul! Panul a funcţionat?"*

2. Se aplicaţi procedurile

Tratamentul psihofarmacologic

Metilfenidatul

— În perioade de până la 1 an, doza maxima 60 mg/zi.

— *Dexamfetamina* şi *Pemolina*

— Antidepresivele triciclice ca *Imipramina* şi *Desipramina*

— Neurolepticele antidopaminergice (*Tioridazin, Haloperidol*).

— Neurolepticele atipice *Rispoleptul*

— Stabilizatori emoţionali *Litiul, Carbamazepine, Valproat*

Arborele decizional – copii de vârsta şcolară

Da

Nu Da

Nu

Nu Da Da Da

Nu
Da

Da

—

TULBURĂRILE AFECTIVE LA COPII ŞI ADOLESCENŢI

I. Depresia

Pe lângă starea emoţională particulara pe care o trăiesc copiii depresivi, exista şi alte motive care îndreptăţesc preocuparea specialiştilor din întreaga lume în acest capitol de patologie: costul developmental, pericolul suicidului, sensibilizarea produsă de episodul depresiv pentru depresii ulterioare (M. Kovacs, 1997). Copilul depresiv se retrage, relaţiile lui cu lumea diminua, ajungând să fie dezaprobat, rejectat de părinţii şi colegii lui, acest lucru influenţând negativ întreaga lui dezvoltare. Frecventa suicidului este ridicata şi la vârste mici, frecventa reuşitelor fiind de 27 de ori mai mare la depresivi decât la grupuri de control (Shaffer, 1996). Primul episod depresiv sensibilizează sistemul nervos central pentru alte episoade depresive Post (1992); dacă primul episod necesita un „trigger" psihosocial, cu cât puseurile se repeta, durata dintre ele va fi mai scurta şi declanşatorii externi vor lipsi.

Depresia, stare mentala, caracterizată printr-o cădere a tonusului psihic, manifestata prin laşitudine, oboseala, descurajare, tendinţe pesimiste, uneori anxietate (Manuilă, 1997), nu are totdeauna o semnificaţie patologica, ea înscriindu-se, adesea, între trăirile normale ale oricărui om. H. Ey considera ca depresia poate avea semnificaţie de sindrom, simptom sau entitate nosologica. Ca sindrom depresia se compune dintr-un trepied simptomatic ce se referă la modificarea dispoziţiei (care devine trista sau anxioasa), a gândirii (în sensul inhibiţiei) şi a funcţiilor psihomotorii (P. Kielholz). Aceste trei simptome ale sindromului depresiv au fost denumite de Kielholz ca

simptome de baza, sau cardinale, cărora li se pot adăuga simptome accesorii (secundare). *Dispoziţia depresiva*, cu aspect de „hipertimie negativa”, poate îmbrăca aspectul tristeţii exagerate, al tensiunii afective, dispoziţiei melancolice, anxietăţii, neliniştii interioare, disforiei, indiferentei posace, anesteziei psihice dureroase (A. Sârbu, 1979). *Inhibiţia gândirii* se traduce prin sărăcirea imaginaţiei, încetinirea proceselor ideative, limitarea asociaţiilor, apariţia ideilor prevalente, monoideism, pesimism, idei de suicid. Subiectiv, depresivul trăieşte dureros dificultatea de gândire şi evocare, încearcă o stare de „oboseala psihică”. Inhibiţia cuprinde şi voinţa (hipobulie), individul fiind în imposibilitate de a se hotărî, de a lua o decizie, fiind marcat de ambitendinţa. *Activitatea* depresivului suferă prin lipsa elanului şi dificultatea demarajului, mişcările sunt lente, fără vlaga, ţinuta este caracteristica (aplecat înainte, ca un bătrân, lăsând impresia ca o cruce mult prea grea purtata pe umeri îl încovoaie), vocea este şoptită, monotona. Uneori, în depresia anxioasa, poate apare nelinişte motorie până la agitaţie, cu plâns şi vaiete. Simptomele accesorii sunt alcătuite din idei delirante holotime şi din simptome somatice. *Ideile delirante* sunt condiţionate de dispoziţia trista, îmbrăcând aspect micromanic, de autoacuzare, culpabilitate, autopuniţie, ruina, sărăcie, hipocondriac. *Simptomele somatice* au o gamă foarte variata, de la tulburări generale (perturbarea ritmului nictemeral, diverse algii, cefalee, dureri articulare, musculare, vertebrale, abdominale, inapetenta, scădere în greutate, tegumente uscate, lipsite de elasticitate), până la tulburări cardiace, respiratorii, digestive, sexuale, urogenitale.

Depresia nevrotica este o tulburare nevrotica ce se caracterizează printr-o depresie disproporţionată, de obicei consecutiva unei experienţe penibile, manifestata printr-un tablou clinic polimorf, cu lamentaţii, cenestopatii, insomnii, inapetenta. *Depresia endogena* apare în fazele depresive ale psihozelor afective, diferenţiindu-se formele bipolare (în cadrul formelor ciclice maniaco-depresive) şi formele monopolare, sau depresiile monofazice. În legătură cu depresia ce apare în alte psihoze, cea mai discutata este cea din schizofrenie, aşa numita „depresie atipica” după francezi, foarte important de decelat prin prezenta unor simptome fundamentale, sau a unor puseuri psihotice anterioare, pentru ca, aceasta forma nu numai ca nu reacţionează la chimioterapia antidepresiva, dar se poate agrava. *Depresia mascata,* este o formă

particulara, caracterizată prin faptul că subiectul nu pare trist, dar se plânge de dureri nedefinite sau cronice, prezintă tulburări de comportament, suferinţe alimentare (anorexie, bulimie), enureza, encopreza. *Depresiile „simptomatice”* apar în cadrul unor afecţiuni medicale, cum ar fi cele: endocrine (hipo, hipertiroidism, insuficienta suprarenala, hipercorticism, hipoaldosteronism, insuficienta hipofizara, hiperparatiroidism, hipogonadism, hipoglicemie, diabet), neurologice (scleroza în placi, miastenie, miopatie, Parkinson, sindrom frontal, poliradiculonevrite), infecţii (astenie postinfecţioasa, hepatita, tuberculoza, bruceloza, infecţii cu EBS, HIV, parazitoze digestive), hepato-digestive (boli inflamatorii ale intestinului, enteropatie cu sau fără malabsorbţie, abuz de laxative, hepatite, ciroze), cardiovasculare (insuficienţa cardiacă, endocardita infecţioasă), hematologice (anemie), patologie reumatica sau neoplazică, respiratorie, renală, post-operatorie, iatrogenii şi toxice (psihotrope, sedative, antihipertensive, betablocante, diuretice, cortizonice, oxid de carbon, alcool, sindrom de sevraj). Ne vom gândi la eventualitatea unei depresii somatice dacă lipseşte factorul psihotraumatizant declanşant, exista atipii semiologice şi rezistenta la tratament (H. Rousset, 1991).

În cele mai multe sisteme de clasificare sindromul depresiv presupune, pe lângă dispoziţia depresiva, prezenta simptomelor asociate, mai ales un stil propriu de a gândi, pierderea sentimentului de bucurie (anhedonie), simptome somatice, pierderea energiei, somn scurtat. Existenta depresiei la vârste mici este o problemă controversata. Până nu demult, era răspândită ideea ca bolile depresive nu pot apare în copilărie, sau dacă apar o vor face sub o formă mascată. Astăzi depresia este recunoscuta şi în vârsta de dezvoltare. Asociaţia Psihiatrilor Americani (DSM IV, 1994), considera ca, criteriile de diagnostic ale depresiei în prepubertate, adolescenta, adult, sunt identice. La vârste mai mici, copiii diferă de adult prin capacitatea de a experimenta unele din caracteristicile cognitive, au o slaba capacitate de a-şi comunica tristeţea, de a sesiza virarea calitativa a dispoziţiei lor, de a o verbaliza, disforia este înlocuită cu iritabilitate, inhibiţia psihomotorie este rara, sentimentul de vinovăţie greu de apreciat, iar ideile suicidare pot fi deduse numai din contextul comportamental (V. Ghiran, 1998).

Studiile efectuate de Ryan (1987) şi Kolvin (1991, 1992) indica prezenta, în depresia din vârsta de dezvoltare a 3 factori clinici cu

semnificaţie: unul endogen (simptome cum ar fi pierderea bucuriei, scăderea în greutate, retardul psihomotor); un factor cogniţional negativ (imaginea negativa despre sine, ideaţia suicidara) şi anxietatea. Se adauga inconstant tulburarea comportamentala şi modificări ale apetitului. Pornind de la aceste observaţii s-a delimitat *tulburarea depresiva cu tulburări de comportament* (tulburări de conduita şi emoţionale în conformitate cu ICD-10), care întruneşte criteriile de încadrare atât în tulburarea depresiva, cât şi în cea de comportament, cu o mai mare labilitate afectiva, cu un răspuns mai puţin bun la Imipramina, cu un prognostic mai rezervat din perspectiva tropismului ulterior de toxice, cu încărcătura heredo-colaterala nesemnificativa în direcţia depresiei. Cadrul familial este particular în aceste situaţii; depresia este, într-un anume fel secundara tulburării de comportament, sau cele două tulburări sunt determinate în mod independent. *Tulburarea de conduita de tip depresiv* are următoarele criterii de încadrare diagnostica: tulburare de conduita (comportament agresiv, dissocial, provocator), dispoziţie trista marcata şi persistenta, pierderea interesului şi plăcerii pentru activităţi obişnuite, sentiment de culpabilitate şi de pierdere a speranţei, perturbări de somn sau apetit (CIM-10, subcapitolul F 92.0).

Incidenta. Tulburările depresive la preadolescenţi sunt apreciate la 0, 5 – 2, 5%, cu creşteri până la 2, 0 – 8% între adolescenţi când şi suicidul atinge cote maxime. Între copiii cu depresie repartiţia pe sexe este egala, sau cu predominanta masculina, pentru ca la adolescent şi adult să existe o prevalenta feminină.

Comorbiditate. Studii epidemiologice indica o asociere a depresiei cu tulburări de conduita, patologie anxioasa, dificultăţi de învăţare, tendinţe toxifilice, anorexie mentala. Se pot asocia acuze somatice, cum ar fi abdomenul recurenţial dureros. De aceea, copiii care prezintă simptome medicale inexplicabile necesita o examinare atentă a stării mentale. La fel, aşa cum am subliniat deja, multe condiţii medicale (boli inflamatorii, endocrine, etc.) pot fi asociate cu depresie.

Etiologie. *Factorii genetici* par a fi implicaţi în aproximativ 80% din cazurile cu forma endogena bipolara la adult, jucând un rol mai puţin important (dar semnificativ) în formele unipolare. Vârsta mica a debutului a fost asociata cu o încărcătură familiala mai mare. Riscul pare a fi non specific, deoarece şi abuzul de alcool şi tulburările de comportament sunt, de asemenea, non-specifice. Nu totdeauna

continuitatea tulburării afective este asigurata genetic, agregarea familiala specifica se poate datora anumitor agresiuni persistente în mediu. Dar şi copilul, prin structura lui, poate determina reacţii parentale negative, care cresc riscul psihopatologiei la copil.

Influente psihosociale. Exista numeroase cai prin care depresia unui părinte poate influenta copilul: prin impactul direct al simptomelor depresive, interacţiunea redusa mamă-copil, disensiuni familiale. Pornind de la depresia copilului s-au evidenţiat 3 factori de risc: evenimente psihotraumatizante, conflictualitate cronica, factori de vulnerabilitate. Evenimentele stresante sunt diferit interpretate în copilărie, episoadele traumatizante acute, apar adesea în contextul unor probleme de lungă durată. Astfel, divorţul părinţilor, urmează adesea unei tensiuni familiale prelungite, nemaiputând fi încadrat în seria evenimentelor acute. De aceea, depresia la tineri tinde să fie recurenta. Unii autori au demonstrat faptul ca anumiţi copii devin expuşi la conflict datorită faptului că mamele sunt mai puţin capabile să îi protejeze.

Între copiii care au experimentat evenimente specifice, simptomele depresive au fost găsite în asociaţie atât cu abuzul fizic, cât şi cu abuzul sexual. Tulburările depresive au fost estimate ca apariţie la aproximativ 20% din copiii maltrataţi.

Mecanisme psihologice. Au fost imaginate mai multe modele psihologice menite să explice maniera în care agenţii stresanţi externi conduc la starea sufletească interna de depresie. Se considera ca aşteptarea la evenimente dureroase necontrolate conduce la depresie, doar dacă persoana le atribuie cauze interne, stabile şi globale. De exemplu „am eşuat la examen, pentru că nu sunt bun de nimic”. Reformularea teoriei neajutorării învăţate, (teoria lipsei de speranţă), are asemănări cu teoriile cognitive ale depresiei. Oamenii disperaţi sunt caracterizaţi de un stil cognitiv negativ, ei au o viziune negativa despre ei înşişi, despre lume şi despre viitor. Apariţia la copii a unor astfel de gânduri a fost demonstrată de studiile lui McCauley, Meyer, KEndall (1988, 1989, 1991), stilul distorsionat de procesare a informaţiei ce sta la baza autoevaluării îi distinge de copiii cu alte tulburări psihiatrice. O alta construcţie psihologica este competenta sociala scăzută, fiind văzută ca importanta în etiologia depresiei la tineri. Exista dovada unei asocieri între incompetenta perceputa şi simptomele depresive, ea explicând diferenţele între sexe în

simptomatologia depresiva apărută în perioada adolescentei.

Multe din construcţiile psihologice prezintă însă, modificări de dezvoltare. De exemplu, de la vârsta de 7 ani copiii încep să treacă de la convingerea ca performantele de îndemânare sunt importante, la o înţelegere a abilitaţilor generale care sunt globale şi stabile. Aceste schimbări pot explica relaţia între incidenta depresiilor şi vârsta mai tânără.

Mecanisme biologice. Studii efectuate pe tineri cu tulburări depresive au raportat o anormalitate a markerilor biologici: de exemplu, unii depresivi nu prezintă acea supresie a secreţiei de cortizol care apare în mod obişnuit la administrarea dexametazonei. Au fost descrise şi anormalităţi ale răspunsului endocrin prin testul de eliberare a hormonului tiroidian (TRH) şi secreţia hormonului de creştere după hipoglicemie, sau administrare de Clonidina. Electroencefalograma de somn poate fi, de asemenea, anormala (Kutcher, 1990), dar anormalitatea traseelor de somn este mai înclinata să apară la copiii cu depresie care au o istorie familiala de depresie, sau la cei cu un părinte care are tulburări de somn. Specificitatea acestor criterii pentru tulburarea depresiva este scăzută, existând copii fără depresie cu test de supresie la dexametazona pozitiv. Se pare chiar ca, specificitatea acestui test pentru depresia majora la copil, este mai scăzută decât pentru adulţi. În plus, răspunsul adultului depresiv la medicaţia care modifica metabolismul aminic cerebral, nu are valori similare la copii. Variaţia răspunsurilor psihologice în raport cu vârsta poate reflecta diferenţele de maturare din biologie. Astfel, eşecul continuu de a demonstra anormalităţi ale somnului în depresia prepuberala se datorează diferenţelor ce apar cu vârsta în natura somnului (Puing-Antich, 1986).

Neurotransmiţătorii implicaţi în patogenia episodului depresiv major includ norepinefrina, serotonina, acetilcolina, dopamina şi acidul gama aminobutiric. Măsurătorile nivelului lor în sânge, LCR, urina şi activitatea receptorilor plachetari se constituie în dovezi care implica aceşti neurotransmiţători.

Alţi autori îşi bazează studiile vizând etiopatogenia depresiei pe înregistrarea funcţională şi structurala a creierului şi pe potenţialele evocate.

Factori declanşatori depresogeni (Berney 1991, Pank 1992, Kovacs 1997) sunt consideraţi a fi: pierderea reală a unui părinte,

rejecţia celor din jur, divorţul părinţilor, separarea, încadrarea în şcoală.

Ca factori de risc pentru depresie, Rutter (1991) pune accent pe calitatea legăturilor de ataşament, contextul şi natura socializării timpurii, nivelul cognitiv de procesare, capacitatea de reprezentare a imaginii de sine, calitatea mediului familial, bolile medicale psihice neafective. În rândul factorilor de risc se pune un accent deosebit pe bolile afective familiale: 34% din cazuri după Puing-Antich, cu un procentaj mai mare (54%) după Kovacs, ajungând chiar la 73% în cazul patologiei afective la mama.

Încadrare diagnostica. Organizaţia Mondială a Sănătăţii în ICD-10 codifica depresia, în cadrul tulburărilor afective, sub forma:

1. episod depresiv episod depresiv uşor cu sau fără simptome somatice;

episod depresiv moderat cu sau fără simptome somatice;

episod depresiv sever cu sau fără simptome psihotice;

2. tulburare afectivă bipolara tulburare cu episod actual depresiv uşor sau moderat, cu sau fără simptome somatice;

tulburare cu episod actual depresiv sever cu sau fără simptome psihotice;

3. tulburare depresiva recurenta tulburare cu episod actual uşor cu sau fără simptome somatice;

tulburare cu episod actual moderat cu sau fără simptome somatice;

tulburare cu episod actual depresiv sever cu sau fără simptome psihotice;

4. tulburare persistenta a dispoziţiei afective – distimia;

5. tulburarea depresiva recurenta.

Clasificarea este valabila atât pentru depresia adultului, cât şi pentru cea a copilului şi adolescentului. Episoadele unice au fost separate de tulburarea afectiva bipolara şi de alte tulburări episodice deoarece un procentaj ridicat al pacienţilor prezintă numai un episod de boala.

Episodul depresiv poate avea intensitate uşoară, moderata, sau severa. Subiectul virează dispoziţional spre depresie, scade interesul general şi bucuria, se reduce energia, ajungându-se la fatigabilitate crescută şi activitate diminuată. Alte simptome comune sunt: reducerea capacităţii de concentrare a atenţiei, reducerea stimei de

sine, idei de vinovăţie, viziune trista şi pesimista asupra viitorului, idei sau acte de autovătămare sau de suicid, somn perturbat, apetit diminuat. Dispoziţia scăzută de la o zi la alta este independenta de circumstanţe Pentru episoadele depresive, indiferent de gradul de severitate, este necesară pentru stabilirea diagnosticului o perioadă de minimum 2 săptămâni, dar pot fi acceptate perioade de timp mai scurte dacă debutul este rapid, iar simptomele deosebit de severe. Alte simptome, cu colorit somatic, cum ar fi pierderea interesului sau plăcerii pentru activităţi plăcute, lipsa reacţiei emoţionale la bucurii, trezirea matinala, cu 2 ore mai devreme ca de obicei, lentoare sau agitaţie psihomotorie, scăderea apetitului, pierderi în greutate 5 procente din greutatea iniţială – sunt luate în considerare numai dacă sunt prezente cel puţin 4 simptome de acest tip.

Gradul de severitate (uşor, mediu, sever) sunt specificate pentru a acoperi o paletă mai larga de stări, întâlnite la diferite niveluri de practica psihiatrica. Subiecţii cu episoade depresive uşoare apar, de obicei, în cabinetele de medicina generală, în timp ce spitalele de psihiatrie se ocupa de pacienţii care suferă episoade severe.

Episodul depresiv cu semne psihotice, este un episod depresiv sever, în care delirele, halucinaţiile, sau stuporul depresiv sunt prezente. Ideile delirante implica, de obicei, ideea de păcat, sărăcie, dezastre iminente, a căror responsabilitate poate fi asumata de către subiect. Halucinaţiile auditive, sau olfactive, apar sub forma unor voci defăimătoare sau acuzatoare, mirosuri de murdarii putrede sau carne vie în descompunere. O lentoare psihomotorie severa poate progresa spre stupor.

Episodul depresiv din tulburarea afectiva bipolara. Tulburarea afectiva bipolara se caracterizează prin episoade repetate (cel puţin două) în care nivelele de dispoziţie şi activitate ale subiectului sunt perturbate. Perturbarea consta fie în elevarea dispoziţiei, energie şi activitate crescută (manie, sau hipomanie), sau în scăderea dispoziţiei, însoţită de scăderea energiei şi activităţii (depresie). Vindecarea este, de obicei, completa între episoade, iar incidenta pe sexe este aproximativ egală. Episoadele maniacale încep brusc şi durează între 2 săptămâni şi 4 – 5 luni, durata medie fiind de aproximativ 4 luni. Depresia tinde să dureze mai mult, având o durată medie de aproximativ 6 luni. Episoadele de ambele feluri urmează, adesea, evenimentele stresante de viaţă, dar prezenta unui astfel de stress nu

este esenţială pentru diagnostic. Primul episod apare la orice vârstă din copilărie până la senectute. Perioadele depresive pot îmbrăca intensitate uşoară, moderata sau severa, pentru diagnostic fiind esenţial să existe cel puţin un episod anterior hipomaniacal, maniacal, sau afectiv mixt.

Tulburarea depresiva recurenta se caracterizează prin episoade repetate depresive. Episoadele circumscrise durează între 3 şi 12 luni. Între episoade vindecarea este completa, un număr mic de pacienţi putând dezvolta o depresie persistenta. Tulburarea depresiva recurenta include reacţiile depresive repetate, depresia psihogena, tulburarea depresiva sezoniera, depresia endogena. Episoadele depresive pot fi uşoare, moderate, sau severe (cu sau fără simptome psihotice, cu sau fără simptome somatice), pentru diagnostic fiind obligatorie existenta a cel puţin două episoade, cu durata de minim două săptămâni, care să fi fost separate între ele de un interval de mai multe luni, fără o tulburare semnificativa a dispoziţiei.

Distimia este o deprimare cronica a dispoziţiei care nu întruneşte criteriile pentru tulburările depresive recurente din perspectiva duratei şi intensităţii. Suferinzii au perioade de zile, sau săptămâni, în care se descriu ca simţindu-se bine, dar majoritatea timpului adesea luni în şir, sunt obosiţi şi deprimaţi, totul constituie pentru ei un efort, nimic nu-i poate bucura. Aceşti pacienţi meditează şi se plâng, dorm rău, au o stare de disconfort, dar, de cele mai multe ori, sunt capabili să facă fata cerinţelor vieţii cotidiene. Din acest motiv distimia are multe în comun cu conceptul de nevroza depresiva. Debutul poate avea loc în pubertatea tardiva şi durează mai mulţi ani, uneori indefinit.

Tablou clinic. Depresia care apare la vârste mici are, de regulă, un debut insidios, o evoluţie trenanta, lunga, de aproximativ 8 – 9 luni. Pericolul de suicid se apreciază a fi foarte ridicat şi sub vârsta de 6 ani, el constituind a zecea cauza de deces sub 10 – 12 ani (Kovacs, Ryan).

Debutul depresiei se leagă de cel puţin trei domenii de factori: declanşatorii depresogeni (pierderea reală a persoanei de ataşament, abandon, divorţul părinţilor, schimbarea domiciliului rejecţie, separare, încadrare în şcoală), factori de risc sau vulnerabilitate (calitatea legăturilor de ataşament, contextul şi natura socializării timpurii, nivelul cognitiv de procesare, reprezentarea imaginii de sine, calitatea mediului familial, bolile medicale, dar mai ales bolile afective

familiale – mecanism poligenic de transmisie) şi resursele sociale reduse sau inadecvate de coping (de a face fata multiplelor solicitări din mediul de viaţă – nu fiindcă sunt condiţiile externe deosebite, ci pentru că se reduce capacitatea copiilor de a face fata stresului, de a-şi tampona trăirile negative, şi astfel se instalează depresia).

Cu cât copilul este mai mic, depresia se manifesta prin simptome somatice (apariţia depresiei somatogene este semnalata de Niessen ca posibila încă de la naştere). Ulterior, mai ales după vârsta de 5 ani, se vorbeşte despre depresii psihogene, pentru ca, abia după vârsta de 10 – 12 ani, acelaşi autor să recunoască depresia endogena. Astfel, sub 5 ani, simptomatologia somatica este dominanta, între 6 şi 12 ani raportul dintre cele două categorii de simptome (somatice şi psihice) se egalizează, iar la 13 – 18 ani predomina ideaţia depresiva, impulsul suicidal, complexul de inferioritate, descurajarea. Sub raportul posibilităţilor clinice de manifestare ale depresiei, Nissen vorbeşte despre: depresia anaclitica, reacţia depresiva, depresia de competiţie (şcolară), depresia de supapa (după hipercompensare), depresia nevrotica, depresia constituţională, depresia endogena, depresia în epilepsie, endocrinopatii, infecţii, intoxicaţii, traumatisme.

Diferiţi autori (Cytryn, Weinberg, Kowacs) şi sistemele actuale de clasificare considera importante pentru diagnosticul de depresie la copil:

1. Prezenta anumitor trăsături: disforie, tristeţe, instabilitate, apetit redus, tulburări de somn, inhibiţie motorie, anhedonie, autoapreciere scăzută, concentrare redusa, comportament agresiv, suicid.
2. Tulburări de ordin social, familial, şcolar.
3. Alte tulburări: sentiment de culpabilitate, pierderea interesului general, acuze somatice, anxietate de separare, însingurare, neastâmpăr, îmbufnare, pierderea energiei, iritabilitate, neputinţă.
4. Se adauga criteriul de durata

Particularităţile clinice în funcţie de vârsta ar putea fi sistematizate astfel:

a. *La sugar* predomina tulburările somatice, tulburările de somn, plânsul paroxistic. Exista un aspect de tristeţe expresiva, copil plângăcios, cu absenta contactului cu lumea, inhibat motor, cu răspuns slab la stimulări, pierderea apetitului, scădere în greutate, retard în

dezvoltare. După vârsta de trei luni se vorbeşte despre hospitalism, nanism psihosocial.

b. *La preşcolar* poate exista o dispoziţie trista cu nefericire, sau iritabilitate, sentiment de insecuritate, atitudini de retragere, tulburări de relaţionare interpersonala, lipsa de interes în raport cu mediu. Copilul pare plictisit, nesatisfăcut, nemulţumit, are o slaba capacitate de a se bucura, trăieşte cu sentimentul că este rejectat, neiubit. Prezintă tulburări de somn, apetit, activităţi stereotipe, crize de furie şi agitaţie, dezinteres pentru joc. Este gata permanent de plecare. Adesea exista enurezis, encoprezis, pavor nocturn, onicofagie, ipsatie.

c. *La şcolarul mic* depresia este mai puţin extinsa şi se confunda adesea cu boli somatice. Apare un fond de tristeţe, insecuritate anxioasa-iritabila, inhibiţie mnestica, tulburări de concentrare la lecţii şi joc, tulburări de atenţie, comportament agresiv, accese de plâns, enurezis.

d. *La elevul mare* apar, de multe ori, tulburări de comportament, crize de furie, randament şcolar scăzut, complexe de inferioritate, lipsa de apetit pentru activitate, crize de acting-out antisociale, impulsuri suicidale, cefalee. Par plictisiţi, trişti, suferinzi, slăbiţi, cu imagine de sine alterata.

Evolutiv, simptomele episodului depresiv major se dezvolta în zile sau săptămâni, o perioadă prodromală poate include simptome de anxietate, de depresie uşoară cu o durată de săptămâni, sau luni, înaintea debutului puseului depresiv major complet, a cărui durata este variabila. Netratat durează tipic 6 luni sau mai mult, indiferent de vârstă. În majoritatea cazurilor exista o remisie completa a simptomelor, iar activitatea se întoarce la nivel premorbid; episoadele izolate sunt separate de mai mulţi ani lipsiţi de orice simptome depresive. Alteori, pot apare aglomerări de episoade, iar alţii au episoade cu frecventa din ce în ce mai crescuta pe măsură ce înaintează în vârsta (perioadele de remisie durează, în general, mai mult la începutul evoluţiei bolii). Exista şi remişii parţiale (20 – 30% din cazuri) în care luni, ani, săptămâni, persista câteva dintre simptome, fără a întruni criteriile complete pentru diagnosticul unui episod depresiv major. Exista în 5 – 10 (din cazuri posibilitatea evoluţiei cronice, criteriile tipice puseului major continuând să fie întâlnite pe o perioadă de 2 sau mai mulţi ani. Debutul bolii se poate produce la orice vârstă. Evenimentele psihosociale pot juca un rol mai

semnificativ în precipitarea primului sau a celui de-al doilea episod, având un rol mai mic în debutul episoadelor următoare. Tinerii diagnosticaţi ca depresivi sunt predispuşi să aibă episoade ulterioare depresive în următorii 5 ani. Continuitatea simptomatologiei depresive în viaţa adultă este cel mai bine prezisa de o depresie severa, cu forma de prezentare asemănătoare depresiei adultului şi cu absenta tulburărilor de comportament. Se presupune astăzi ca, indivizii sunt schimbaţi de primul episod depresiv, astfel încât, ei devin mai vulnerabili la următoarele probleme ivite; atenţia cercetătorilor se centrează pe procesele psihologice şi neurobiologice care pot fi implicate în recidivarea şi remiterea proceselor depresive. Se impune deci, recunoaşterea şi tratamentul primului episod depresiv, acest lucru având importanta în prevenirea depresiei la adult.

În evoluţia depresiei, indicatorii care prezic riscul suicidal includ tentative anterioare, ideaţie suicidala, lipsa de speranţă, abuzul de substanţe, accesul facil la metoda sinuciderii, lipsa suportului social.

Riscul recurentei atacului de referinţă la copiii cu depresie majora este de 74% la un an de la debut şi de 92% la 2 ani. Cei cu depresie de lungă durată îşi revin mai greu decât cei cu forma acută.

Copilul cu boala bipolara are o mai pronunţată variaţie a stării de dispoziţie decât copiii hiperactivi, activitatea tinde să fie mai dezordonata, pot exista iluzii sau halucinaţii. În prezentarea puseului de referinţă la copil exista diferenţe mai puţine între cazurile diagnosticate ulterior ca schizofrenie, sau ca manio-depresie în maturitate. Studiile familiale asupra adolescenţilor cu tulburări bipolare susţin ideea ca factorii genetici pot fi implicaţi. Încărcarea familiala este mai mare când tulburarea bipolara este precedata de simptome înainte de vârsta de 12 ani (deşi aceste simptome constau mai mult în hiperactivitate şi tulburări de comportament).

Se considera astăzi, ca în 50% din cazuri este posibila recăderea depresiva după primul episod (8% chiar sub forma bipolara). La control, în 40% din cazuri s-a găsit o patologie anxioasa şi 15% consum de toxice. Se apreciază ca 60% din situaţii prezintă risc de depresie la vârsta adultă.

Mijloace de diagnostic. *Criteriile de diagnostic* sunt cele prevăzute de clasificarea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (ICD-10) şi cea a Asociaţiei Psihiatrilor Americani (DSM IV). *Instrumentele de interviu sau chestionarele* mai frecvent utilizate sunt: Diagnostic

Interview for children and adolescent (Reich, 1982), Hamilton Rating Scale pentru adulţi (1960), Schedule for Affective diseases and schisophrenia (Spiteer, 1978), SADS pentru copii şi adolescenţi (Puing-Antich, 1984), Beck Depression Inventory, 21 itemi vizând trei grade de intensitate (1961), Childhood Depression Inventory (Kovacs, 1982). *Procedeele biologice* utile pentru stabilirea diagnosticului de depresie sunt: testul de supresie la dexametazona, determinarea hormonilor de creştere, determinarea tulburărilor de somn.

Diagnosticul diferenţial se impune cu tulburările de dispoziţie datorate unei *stări medicale generale* (scleroza multipla, atac de hipotiroidism, etc.), pe baza anamnezei, examenului clinic general şi a examinărilor de laborator. Se va exclude şi tulburarea dispoziţională indusa de *anumite substanţe,* exceptând situaţia în care abuzul de droguri, medicamente, etc. este secundar tulburării afective. Dacă însă, depresia apare numai în contextul sevrajului la cocaina, se stabileşte diagnosticul de „Tulburare a dispoziţiei cu caracteristici depresive, indusa de sevrajul la cocaina".

O tulburare depresiva majora cu apariţie concomitenta cu un factor de stres va fi diferenţiata de *tulburarea de adaptare cu dispoziţie depresiva*. După pierderea unei persoane iubite, chiar dacă intensitatea şi durata simptomelor este mai mare, ele se atribuie mai degrabă dureroasei pierderi decât episodului depresiv major, atâta vreme cât nu persista mai mult de 2 luni, sau nu includ o încărcătură funcţională marcata, preocupări morbide cu sentimentul lipsei de valoare, cu ideaţie sucidara, simptome psihotice.

Tulburarea distimica presupune prezenta simptomatologiei depresive cu o intensitate mai puţin severa şi evoluţie cronica, o perioadă de cel puţin 2 ani.

Tulburarea schizoafectiva presupune, pe lângă simptomatologia depresiva cel puţin 2 – 3 săptămâni de iluzii sau halucinaţii, semne de disociaţie, istoria personala sau familiala putând fi de ajutor în stabilirea diagnosticului diferenţial, la fel ca şi răspunsul la tratament.

Nivelul inhibiţiei, randamentul general scăzut ridica problema diagnosticului diferenţial cu *dementa,* dar în acest ultim caz, exista o istorie premorbidă de activitate cognitiva în declin, investigaţii neurologice şi paraclinice caracteristice.

Forme clinice. S. Milea (1988) recunoaşte pentru copil şi adolescent posibilitatea apariţiei depresiei sub forma de:

1. -Depresii psihogene, tulburări de intensitate nevrotica (depresii nevrotice şi de epuizare), sau psihotica (depresii psihoreactive), apar ca urmare a unor situaţii psihotraumatizante, cu acţiune îndelungata sau acuta; toate nevrozele copilului şi adolescentului prezintă elemente depresive mai mult sau mai puţin exprimate;
2. -Depresiile endogene (formele bipolare, monopolare, depresia recurenta, distimia) au un determinism ereditar, realizând formele cele mai tipice de depresie;
3. -Psihozele schizo-afective, contextul clinic sugerează schizofrenia;
4. -Depresiile somatogene sunt atribuite unor cauze fizice incluzând depresiile organice (determinate de leziuni organice cerebrale-unele tumori, epilepsie, demente) şi depresiile simptomatice (în boli ca diabet, hepatita, hipotiroidismul). În depresiile simptomatice sunt incluse şi cele care apar în cursul unor tratamente de durata cu corticoizi, rezerpina, tranchilizante majore.

Tratament. La ora actuală se considera ca numai 18 % din copiii depresivi se afla sub tratament şi numai 7% din cei care au săvârşit suicid au fost trataţi anterior. Abordarea terapeutica a copiilor depresivi va depinde de problemele identificate. Se impune o apropiere de pacient prin întâlniri regulate, discuţii cu copilul şi familia lui, acest tip simplu de intervenţie înlăturând (prin metode combinate) stresul şi îmbunătăţind dispoziţia. În depresiile severe sau în cele cu ideaţie suicidară internarea în spital şi supravegherea permanenta este obligatorie. Tratamentul se adaptează nevoilor copilului, fără a uita posibilele relaţii deteriorate cu semenii, care pot să joace un rol în menţinerea depresiei. Este obligatorie o intervenţie terapeutică cât mai precoce, implicând oferirea unor resurse socio-familiale pentru copiii depresivi. Intervenţia cât mai rapida este necesară pentru prevenirea altui episod, pentru a scurta durata episodului, a diminua fenomenologia clinică asociata şi a preveni suicidul. Părinţii trebuie sprijiniţi, informaţi corect şi utilizaţi ca şi coterapeuţi, asistaţi pe parcurs, refortificaţi în strădania lor, trataţi dacă suferă şi ei de depresie sau de alte boli (M. Kovacs, 1997).

La *adolescenţi* s-au obţinut ameliorări semnificative prin intervenţii cognitive şi prin alte tratamente psihologice. Cele mai

eficiente sunt psihoterapiile de grup. Deoarece copiii cu depresie provin adesea din familii în care sunt probleme, psihoterapia familiala se impune. Părinţii vor beneficia de informaţii privitoare la natura depresiei şi la perspectivele de însănătoşire.

Antidepresivele triciclice se utilizează cu succes în tratamentul depresiei la copii. S-a demonstrat ca în prepubertate răspunsul la Imipramina este mai bun la copiii cu depresie şi anxietate, fata de copiii cu depresie şi tulburări de comportament…

Un tratament modern mai ales pentru depresia endogena este cel cu Zoloft, Prozac, Efectin.

Electroşocurile sunt indicate în terapia depresiei severe la adolescenţi; studiile de anatomie au demonstrat că nu se produc modificări structurale în urma efectuării lor, iar informaţiile din literatura de specialitate sugerează faptul că nu se asociază cu efecte substanţiale pe termen lung asupra performantelor cognitive.

Alte tratamente folosite în tulburările depresive din copilărie includ terapia prin lumina şi pe cea cu hormoni tiroidieni.

În formele bipolare, episodul maniacal beneficiază de tratament cu Neuroleptice. Alte medicamente cum ar fi Litiul, Valproatul, Carbamazepina sunt eficiente dacă sunt potenţate de tranchilizante majore. În depresia bipolara Litiul este cel mai bun tratament de prima intenţie. El se utilizează ca tratament de elecţie pentru prevenirea recăderilor la adulţi. Anticomitialele pot fi alternative utile la Litiu în cazul bolii bipolare refractare, sau când apar cicluri repetate. Adolescenţii care au avut un debut cu probleme psihotice înainte de pubertate, prezintă un răspuns relativ mai rău la litiu.

II. Mania

Se considera ca 12% din cazurile de manie la adult au debutat sub vârsta de 10 ani (Carlson, Strober, 1975). La vârste mici exista, adesea, aceeaşi maniera de intrare în puseu, prin: hiperkinezie pe spaţiu larg, logoree, glume necontrolate, coprolalie, insomnii, dezinteres fata de şcoală.

Episodul maniacal îmbraca trei grade de severitate, cu o simptomatologie caracteristica; dispoziţie elevata, creşterea volumului şi vitezei activităţii fizice şi mentale. Ca şi entitate clinica, vorbim de episod maniacal unic, sau, dacă au existat episoade afective anterioare, de tulburare bipolara.

Hipomania este un grad uşor de manie, elevaţie uşoară, energie

şi volum crescut al activităţii, sociabilitate şi comunicare verbala crescute, reducerea nevoii de somn, iritabilitate, lipsa de ruşine, fără a afecta grav capacitatea generală de efort. *Mania fără simptome psihotice* se caracterizează printr-o dispoziţie care poate varia de la jovialitate nepăsătoare la o stare de excitaţie aproape incontrolabila, însoţită de hiperactivitate, logoree, insomnii, atenţie hipotenace, hipervigila, inhibiţii sociale scăzute, autoapreciere exagerata, grandoare, optimism excesiv. Pot apare tulburări perceptive, cum ar fi aprecierea culorilor ca fiind extrem de vii, hiperacuzie subiectiva, preocupare pentru detaliile fine ale materialelor. Ţinuta este extravaganta, glumele nepotrivite, lipsesc convenientele, pacienţii devenind uneori iritabili şi suspicioşi. Durata episodului, conform ICD-10 trebuie să fie de cel puţin o săptămână, iar intensitatea suficient de mare pentru a întrerupe munca şi activităţile sociale. *Mania cu simptome psihotice* este o formă severa de boală, evoluând cu delir expansiv, de grandoare sau religios, de identitate sau de rol, cu posibila creştere a suspiciozităţii şi iritabilităţii, ajungând până la delir persecutor. Exista polipragmazie dezordonata, fuga de idei, logoree, halucinaţii.

În tulburarea afectiva bipolara incidenta pe sexe este egala, exista vulnerabilitate la boala condiţionată genetic, o anume personalitate premorbidă cu oscilaţii afective nemotivate în timp, aparent fără semnificaţie. Fiecare episod maniacal durează, în medie 6 luni, este declanşat de anumite evenimente stresante de viaţă (neesenţiale pentru diagnostic), vindecarea fiind completa între episoade. Diagnosticul diferenţial se impune, în funcţie de intensitatea simptomelor cu: hipertiroidismul, anorexia mentala, intoxicaţii, schizofrenie afectiva, tumori frontale (moria), infecţii (coree, lues). Tratamentul se face, în puseu, cu neuroleptice (Haloperidol, Clorpromazin, Levomepromazin), pentru profilaxia recidivelor utilizându-se Carbonatul de litiu sau Carbamazepina.

III. Ciclotimia se defineşte ca o dispoziţie oscilanta, necorelata cu evenimentele de viaţă, cu numeroase perioade de depresie şi elaţie uşoară, cu un demers cronic, deşi dispoziţia poate fi, din când în când, normala sau stabila câteva luni. Deşi se întâlneşte la adult, ea poate debuta în adolescenta. Se suprapune peste tulburarea de personalitate afectiva, personalitatea ciclotimica.

AUTISMUL ŞI TULBURĂRILE PERVAZIVE DE DEZVOLTARE

Autismul este un sindrom distinct, caracterizat printr-un model cognitiv, social şi comportamental specific, mai frecvent la băieţi. În forma sa clasica, descrisa de Karmer, autismul este inclus, prin sistemul actual de clasificare a bolilor, acceptat de OMS, ICD-10, în grupul psihozelor pervazive de dezvoltare. S. Freud, în 1911, afirma ca autismul este un exemplu clar al unui sistem psihic rupt de stimulii lumii exterioare şi capabil să-şi satisfacă în maniera autistica până şi nevoile sale nutritive... asemănător unui ou de pasare care conţine sursa de hrana în coajă.

În conformitate cu ICD-10 (World Health Organisation, 1992) şi DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), trei domenii de activitate perturbate sunt esenţiale pentru diagnosticul de autism: alterarea comunicării verbale şi a relaţiilor interpersonale, comportament restrictiv, repetitiv, stereotip, anormalităţi care debutează înaintea vârstei de 36 de luni.

Consideraţii etiopatogenetice. Neurobiologia autismului.

Studiile de autopsie au considerat ca răspunzătoare de tulburările de tip autist lobul temporal medial, nucleul talamic, ganglionii bazali, sistemul vestibular, puntea şi neocerebelul (Rutter, 1994). Indivizii cu autism nu prezintă leziuni mari, evidente, gliale, sau o configuraţie girala anormala, sau demielinizare. S-a constatat însă, o creştere a densităţii celulare, cu reducerea mărimii acestora bilateral în sistemul limbic, pierderea variabila a celulelor Purkinje, până la pierdere extinsa, granule celulare în cortexul neocerebelos (Bauman, 1991). Aceste modificări nu sunt datorate medicaţiei şi nu se asociază cu severitatea simptomelor clinice. Studiile de autopsie efectuate până în prezent, se bazează însă, pe un număr restrâns de cazuri, au fost lipsite de comparaţie caz-control cu retard mental, astfel încât gradul în care modificările amintite sunt specifice autismului, rămân discutabile.

Pierderea retrograda a celulei şi atrofia care se aşteaptă în leziunile perinatale, sau postnatale, nu sunt prezente constant în autism. Aceste constatări, împreună cu absenta unor leziuni mari, au făcut pe unii autori să sugereze ca începutul oricărei aberaţii de dezvoltare în autism ar trebui să debuteze în trimestrul II, sau după

săptămână 30 – 32 de sarcină.

Accentuarea comportamentului stereotip în condiţiile sporirii gradului de noutate şi complexitate a stimulilor externi, în paralel cu amplificarea undelor desincronizate EEG la subiecţii autişti constituie o particularitate a lor, deoarece la cei cu retard mental se produce fenomenul invers (Rimland, Fein, 1988). Constatările susţin implicarea disfuncţiei sistemului activator ascendent în producerea tulburărilor, Minshew şi Goldstein, în 1992 ajung însă, la concluzia că nu atenţia, ci procesarea informaţiei complexe este deficitara în autism.

Studiile de imagistica sugerează computer tomografic, faptul că ar exista la autişti o mărire a spaţiilor fluide ale sistemului nervos central (Courchesne, 1991). Rezonanta magnetica nucleară indica, inconstant, reducerea mărimii regiunilor neocerebelului, a lobilor vermal VI şi VII. Disfuncţia cerebelului în dezvoltarea precoce este, în general, asociata cu dificultăţi neuromotorii, mai curând decât cu dificultăţi cognitive (nu se potriveşte acest lucru cu încercările de explicare a autismului prin anomalii ale cerebelului).

Studiul primatelor a generat interes în perspectiva existentei unor echivalente funcţionale ale comportamentului autist. Ideea de bază este ca diferite tipuri de sistem nervos central, în diferite puncte de dezvoltare, răspund de comportamente similare. De exemplu, maimuţele cu leziuni ale lobului frontal dorso-lateral, la vârsta de 1 an răspund cu întârziere la stimuli fata de maimuţele care au prezentat aceeaşi leziune la 3 ani.

Neurochimie. Neurotransmiţătorii au fost studiaţi în lichidul cefalorahidian, în sânge şi în urina; s-au cercetat şi enzimele trombocitare care reglează nivelul neurochimic prin metabolizarea unor substanţe chimice la stadii inactive. Nivelele sanguine crescute ale serotoninei au fost depistate la aproximativ o treime din copiii autişti cu handicap mental şi la jumătate din copiii non-autişti retardaţi sever; unele date de cercetare susţin ca hiperserotoninemia se aglomerează familial. Nivele scăzute ale acidului 5-hidroxiindolacetic, metabolitul primar al serotoninei, au fost găsite la copii autişti, fără a exista modificări ale acestuia în lichidul cefalorahidian. Nivele scăzute ale noradrenalinei au fost notate la autişti comparativ cu normali, dar studiile excreţiei urinare au condus la rezultate mixte. Alte investigaţii au sugerat asociaţii între autism şi bolile autoimune, erorile congenitale ale metabolismului purinei şi

acidoza lactica (Rutter, 1994).

Peptidele opioide (beta-endorfinele, enkefalinele) au o afinitate foarte mare pentru receptorii dopaminergici D_2, a căror stimulare duce la inhibarea formării de dopamina şi creşterea cantităţii de acid homovanilic rezultat din metabolizarea anterioara a dopaminei (care nu se sintetizează şi nu se utilizează în transmiterea sinaptica). Opioidele acţionează similar şi în sistemele colinergic, serotoninergic, noradrenergic, GABA-ergic (Oliverio, 1984). Experienţele efectuate pe animale i-au condus pe unii cercetători la ipoteza creşterii peptidelor opioide în autism. La om, Gilberg (1988) găseşte nivele crescute ale substanţelor similare endorfinelor în lichidul cefalorahidian. Concentraţiile scăzute ale beta endorfinelor în plasma persoanelor autiste a fost explicata prin feed-backul negativ de diminuare a nivelului lor periferic ca urmare a creşterii concentraţiilor opioidelor la nivelul sistemului nervos central (Willemsen, Thijssen, 1996). Comportamentul specific autist de automutilare a fost explicat tocmai prin efectele antinociceptive ale opioidelor care conduc la alterarea feed-backului senzaţiei de durere.

Cercetările de genetica efectuate pe gemeni în studiile familiale ale lui Folstein şi Rutter (1977) evidenţiază 37 (concordanta pentru autism în cazul a 11 perechi de monozigoţi, fata de 0 (la 10 perechi de dizigoţi. În studii mai recente de genetica moleculara, Melmer localizează tulburarea la nivelul braţului lung al cromozomului X. Studiile genetice din perspectiva autismului sunt la începutul lor, dar pentru a putea da un sfat genetic familiilor în care exista un copil autist trebuie ţinut cont de faptul ca pentru următorii descendenţi exista un risc de aproximativ 3 (de apariţie a unei forme uşoare de autism, a unor fraţi cu deficite social-cognitive, sau cu handicap sever.

Tablou clinic. Autismul infantil este o tulburare de dezvoltare pervaziva caracterizata de prezenta anormala şi/sau alterarea curbei de dezvoltare ce se manifesta înainte de 3 ani şi prin modele caracteristice de comportament perturbate în cele trei domenii de activitate: interacţiuni sociale, comunicare şi comportament restrictiv, repetitiv (ICD-10). Exista un complex de simptome, care chiar dacă nu sunt investite cu valoare diagnostica, apar adesea în conjuncţie cu tulburările autiste (O. Benga, 1997): anomalii de orientare şi comutare a atenţiei, tulburări în integrarea senzoriala, comportamente automutilante, anxietăţi periodice inexplicabile, anxietăţi fobice,

tulburări de somn şi alimentare, abilităţi excepţionale (hiperlexie, învăţarea rutelor şi locaţiilor, construcţii din cuburi, hiperacuitate la stimulări unisenzoriale, abilităţi „savante” pentru calcul, arta, muzica), disfuncţii cognitive globale asociate cu tulburări ale sistemului nervos central de aspect microsechelar encefalopat.

Interacţiunea sociala reciproca alterata constituie trăsătura esenţială a bolii, care îi conferă denumirea de autism. Copilul autist este detaşat de mediu, dezinteresat de persoane, respingând colaborarea cu ele, lipsit de nevoia unui contact vizual „ochi în ochi” cu cei din jur, închistat într-o existenta paralela, depărtat de realitatea obiectiva, singur într-un univers marcat de bizar. Faciesul este inteligent, astfel ca, dacă vezi fotografia unui astfel de copil nu-ţi dai seama că performantele sale sociale sunt atât de modeste. Autistul este incapabil să recepţioneze emoţiile celor din jur, să le trăiască adecvat şi să răspundă la ele (V. Ghiran, 1998). Nu este un consumator de stări emoţionale, nu poate stabili relaţii empatice, specific umane cu cei din jur şi de aceea nu-şi poate modela comportamentul în raport cu contextul social dat, fiind rezervat în faţa unei lumi pe care nu o înţelege.

Când debutul bolii se produce înainte de apariţia limbajului, copilul nu va vorbi niciodată. Dacă debutul s-a produs după 1, 5 – 2 ani, apare virarea calitativa specifică a limbajului: se pierde flexibilitatea în exprimare; dinamica, intonaţia, accentuarea ideilor emise devin ciudate; foloseşte noţiuni aproximative, confunda sensul concret al cuvintelor cu cel figurativ, condensează noţiuni. Copilul autist nu achiziţionează conştiinţa de sine, el nu exista ca persoana, de aceea exprimarea lui se va face într-o manieră ecolalica, la persoana a III-a singular când este vorba despre propria persoană, spunând, de exemplu, atunci când îi este foame: „da copilului mâncare”. Memoria mecanica buna îl ajuta la înregistrarea unor noţiuni abstracte care îi depăşesc vârsta, reproducând, fără adresa în comunicare fraze auzite întâmplător, de unde şi denumirea tulburării de „limbaj în banda de magnetofon”, sau „limbaj de papagal”.

Dezvoltarea somato-endocrina a copilului autist este buna, privirea inteligenta, dar impresia pe care o lăsă în jur este de insuficienta psihică, hipoacuzie, bizarerie (V. Ghiran, 1998). Insuficienta psihică este aparenta (deşi o parte din ei pot asocia un retard uşor), la fel şi hipoacuzia este consecinţa dezinteresului general

pentru informaţia din jur. Autistul reacţionează însă, la zgomote de intensitate mica, foşnit şi manifesta interes pentru muzica clasica.

Caracterul bizar al comportamentului îi conferă caracteristica psihotica. Jocurile sunt stereotipe, repetitive, lipsite de creativitate (mers pe vârfuri, în cerc, privindu-şi mâinile, joc de lumini şi umbre, jucării zgomotoase, grimaserii). O nota dominanta a comportamentului lor este preocuparea pentru imuabil, pentru neschimbarea ordinii exterioare a lucrurilor. O parte dintre copiii autişti manifesta preferinţa pentru un anumit obiect, care ocazional poate fi o jucărie. Adesea acest obiect are caracteristici senzitive şi copilul îl găseşte atrăgător (o cârpă, o batistă). Resping animalele de plus, sau păpuşile, pentru ca în mintea lor se produce ceva ce indica asemănarea cu realitatea: animale şi oameni (Theory of Mind). Forma prevalenta de joc este cea senzorimotorie, în care, atenţia copilului se îndreaptă spre parţi din obiecte şi nu spre întreg. De exemplu, autiştii îşi lipesc urechile de locul unde se aude zgomotul în momentul pornirii unui aspirator, fără a fi interesaţi de celelalte componente ale lui.

Diagnosticul autismului, în conformitate cu sistemul american de clasificare DSM-IV se bazează pe:

A. Prezenta a şase sau mai mulţi itemi de la (1), (2), (3), sau cel puţin doi de la (1), sau câte unul de la (2) şi (3).

1. Înrăutăţirea calitativa a interacţiunilor sociale, manifestata prin două din următoarele:

a. înrăutăţire marcata în folosirea comportamentului nonverbal, cum ar fi contactul ochi în ochi, expresie facială, gesturi acompaniatoare ale relaţionării interumane;
b. eşecul în a realiza o relaţie apropiata cu nivelul de dezvoltare;
c. blocaj spontan în căutarea plăcerilor, sau a contactului cu alţi oameni (de exemplu, blocaj în a arăta interes pentru anumite obiecte);
d. blocaj în reciprocitatea emoţională şi sociala.

2. Înrăutăţirea calitativa în comunicare, manifestata prin unul din următoarele:

a. întârziere sau blocaj în dezvoltarea limbajului;
b. în cazurile cu limbaj adecvat, înrăutăţire marcata în abilitatea de a susţine sau de a imita o conversaţie;
c. folosirea stereotipa şi repetitiva a limbajului;
d. blocaj al capacităţii de joc, corespunzător nivelului de

dezvoltare.

3. Patternuri behavioriste restrictive, stereotipe de intensitate şi activitate manifestate prin următoarele:

a. preocupări stereotipe, anormale în intensitate şi orientare;
b. rutina, ritualuri morfofuncţionale, inflexibilitate;
c. manierisme motorii repetitive şi stereotipe (tremor şi mişcări ale mâinilor, sau mişcări ale întregului corp);
d. preocupare persistenta fata de unele obiecte.

B. Întârzierea şi funcţionarea anormala în următoarele domenii cu început la aproximativ 3 ani:

1. Interacţiuni sociale.
2. Limbaj utilizat în comunicarea sociala.
3. Jocuri simbolice şi imaginative.

C. Nu poate fi atribuit diagnosticului de sindrom Rett sau tulburărilor dezintegrative ale copilăriei.

Diagnostic diferenţial. Din cauză că autismul este o tulburare de dezvoltare heterogena diagnosticata pe baza unui model al deficitelor, diagnosticul se pune pas cu pas, descoperind ce comportamente pot fi puse pe seama unor explicaţii alternative, cum ar fi handicapul mental profund, surditatea sau neglijarea severa, ulterior stabilind dacă trăsăturile rămase ale conduitei copilului corespund cel mai bine cu autismul, sau cu o alta tulburare pervazivă de dezvoltare (Rutter, 1994). Clasificările multiaxiale ca ICD-10 şi DSM IV sunt alcătuite pentru a atinge acest scop, cu recunoaşterea explicita a necesităţii de a considera în fiecare caz nivelul intelectual, întârzierile de dezvoltare specifice, alte tulburări psihotice şi factorii psihosociali.

Pentru a stabili diagnosticul diferenţial al autismului, avem nevoie de:

1. Determinarea nivelului cognitiv al copilului (non verbal şi verbal);
2. Determinarea abilitaţilor lui de limbaj;
3. Stabilirea corespondentei comportamentului copilului cu: – vârsta;
   — Vârsta mentala;
   — Vârsta verbală.
4. Considerarea problemelor speciale în domeniile: – abilitaţilor sociale;

— Jocului;
— Comunicării;
— Altor comportamente.

5. Identificarea oricăror probleme medicale.
6. Considerarea altor factori psihosociali relevanţi.

De cele mai multe ori este esenţial să se regândească cronologic, dacă a existat sau nu o perioadă de dezvoltare normala, care întinsa până după vârsta de 3 ani, ridica posibilitatea diagnosticului de mutism electiv, tulburări dezintegrative, sau schizofrenia copilului.

Mutismul electiv, intra în diagnostic diferenţial cu autismul prin retragere sociala, lipsa de răspuns la solicitări. Nu exista însă, în această situaţie, anormalităţile specifice de limbaj asociate autismului, fiind posibile doar întârzieri de limbaj şi unele disartrii. Copiii cu mutism electiv prezintă joc spontan creativ, poarta conversaţii cu persoane cunoscute, se ataşează şi interacţionează verbal cu membrii familiei, arătând reciprocitate sociala fata de unii oameni.

Tulburările limbajului receptiv-expresiv. Exista un grup de copii cu tulburări severe de limbaj receptiv care pot avea ecolalie imediata, tulburări de socializare, uneori chiar joc imaginativ limitat. De cele mai multe ori exista însă, interacţiuni sociale reciproce, relaţii cu prietenii şi membrii familiei, o larga varietate de interese care îi diferenţiază de copiii autişti.

Deprivarea psihosociala severa trebuie luată în considerare atunci când dezvoltarea copilului a fost neobişnuită de timpuriu. Nu exista dovezi ca neîncadrarea în colectivitatea de preşcolari sau un baby-sitter nestimulant ar contribui la apariţia autismului. Dar copiii care au experimentat o neglijare severa prezintă întârzieri ale limbajului, comportament social anormal, uneori chiar stereotipii motorii. Aceşti copii nu au, în general, dificultăţi legate de înţelegerea limbajului, sau eşec în a utiliza limbajul pe care-l au în comunicarea sociala (Skuse, 1984).

Retardarea mentală severa până la profunda, ca şi în cazul autismului, se însoţeşte de întârzieri specifice, adiţionale, în înţelegerea limbajului, în interacţiunea sociala şi joc, dar exista mai multă reciprocitate sociala şi comunicare spontana direcţionată. Pentru copiii cu retard profund este dificil de apreciat dacă activităţile lor sunt deviate, sau doar foarte sever întârziate. Mulţi copii cu retard moderat şi întârzieri adiţionale de limbaj beneficiază de aceleaşi

strategii educative ca şi copiii cu autism, de aceea exista tendinţa de a fi incluşi în aceasta categorie de diagnostic.

Schizofrenia cu debut în copilărie sau adolescenta. Copiii cu schizofrenie nu prezintă anormalităţile de limbaj, sau dificultăţile de înţelegere a limbajului specifice autiştilor. Cantor (1982) a descris un patern particular de debut timpuriu al schizofreniei la copiii cu hipotonie, contact vizual bun, prezenta tulburărilor de gândire, a delirelor şi halucinaţiilor, având adesea antecedente familiale de schizofrenie. Schizofrenia are o evoluţie particulara, cu decompensări psihotice periodice urmate de instalarea semnelor de deficit psihic. Vârsta debutului este diferita.

Alte tulburări pervazive de dezvoltare. *Autismul atipic* se diferenţiază de forma tipica a autismului prin vârsta debutului (după 3 ani) şi prin eşecul de a satisface cele trei criterii esenţiale de diagnostic (alterarea interacţiunii sociale, a capacităţii de comunicare, comportament stereotip, repetitiv). Cel mai frecvent asociază un retard psihic cu coeficient intelectual sub 50 şi tulburări specifice de dezvoltare a limbajului de tip receptiv.

Sindromul Rett, debutează între 7 – 24 de luni, după o dezvoltare normală, urmată de pierderea abilitaţilor motorii şi a vorbirii, asociata cu încetinirea creşterii perimetrului cranian. A fost descris numai la fete, sugerând ipoteza existentei unei mutaţii dominante legate de cromozomul X (Ächesson, 1997). Boala evoluează cu degradare progresiva, astfel ca în perioada de adolescenta apar atrofii spinale cu inabilităţi motorii severe, crize epileptice şi handicap mental sever.

Psihozele organice dezintegrative au fost descrise de Heller şi Mahler cu debut între vârsta de 3 – 6 ani, după o dezvoltare normală, cu debut aparent infecţios, pierderea semnificativă a achiziţiilor anterioare pe parcursul câtorva luni, regresie a limbajului, pierderea controlului sfincterian, deteriorarea controlului motor.

Sindromul Asperger presupune existenta unor anomalii în domeniul relaţiilor sociale, dar cu nivel intelectual bun şi păstrarea capacităţii de comunicare verbala normala. Comportamentul general are caracter stereotip, restrictiv, iar în perioada timpurie a adolescentei îmbraca forma unor comportamente psihotice. În ciuda intelectului lor bun, randamentul şcolar este slab, par încovoiaţi de griji, neîndemânatici, nesiguri, echipaţi cu slaba capacitate de

relaţionare sociala, cu o permanenta preocupare pentru abstract. Apare în majoritatea cazurilor la băieţi acompaniat de un evident infantilism somato-endocrin (Ghiran, 1998).

Examinare medicala şi investigaţii paraclinice. Scopul examinării medicale este acela de a asigura o abordare generală a statusului neuropsihic al copilului, de a ne asigura ca eventualele probleme medicale sau dentare descoperite (carii dentare, toxicitatea medicamentoasa), nu contribuie la dificultăţile copilului.

Testarea auditivă sistematica pentru toţi copiii cu întârzierea limbajului, examinarea acuităţii vizuale, dacă vederea este incerta, sunt examinări obligatorii. Istoricul sarcinii, al bolilor cu posibila componenta neurologica trebuie luate în considerare, ca şi antecedentele familiale de întârziere în dezvoltare, de tulburări de învăţare sau de limbaj, boli somatice sau psihice. Se efectuează o abordare neurologica standard, incluzând examinarea pielii pentru evidenţierea sclerozei tuberoase. De câte ori exista dubii în direcţia unui diagnostic diferenţial se fac investigaţii adecvate, consultându-se un specialist în domeniu.

Evoluţia. Majoritatea copiilor autişti sunt identificaţi de părinţii lor datorită unor anormalităţi sau întârzieri apărute în al doilea an al vieţii, de regulă simptomatologia este manifesta în jurul vârstei de 30 – 36 luni, în contrast cu tulburările schizofreniforme, care se dezvolta mai târziu. Gradul de instrucţie al părinţilor, existenta în familie a unui copil mai mare, sunt factori care afectează abilitatea părinţilor de a recunoaşte anormalităţile de dezvoltare timpurii tipice pentru autism, astfel încât vârsta debutului poate fi deseori, vârsta recunoaşterii, mai mult decât debutul actual al simptomelor.

La începutul decadei a doua mulţi autişti sunt descrişi de părinţii lor ca fiind mai flexibili şi mai direcţionaţi social. Un mic procent al tinerilor autişti prezintă o regresie marcata a comportamentului şi ocazional, a achiziţiilor cognitive, un procentaj semnificativ prezentând o creştere a agresivităţii şi a tulburărilor de comportament.

Tinerii autişti devin adulţi foarte lent, probabil din cauza lipsei de independenta. Unii adulţi autişti prezintă o îmbunătăţire comportamentala şi sociala în ultima parte a decadei a treia şi în prima parte a decadei a patra. Indivizii autişti cu handicap mintal sever necesita supravegherea situaţiilor de viaţă şi munca pe parcursul

întregii vieţi. În afara câtorva excepţii notabile, aproape toţi autiştii adulţi necesita ajutor în găsirea şi păstrarea unei slujbe, în manevrarea responsabilităţilor şi a cerinţelor sociale. Cât de independent va fi un adult autist cu handicap mintal mediu sau fără handicap, va depinde de resursele comunităţii, de efortul şi norocul membrilor familiei în căutarea unui plasament rezidenţial, de caracteristicile subiectului în cauza (Rutter, 1994). Uneori au fost observate la adulţii autişti tulburări depresive, alţii au dezvoltat tulburări obsesionale.

Warborg şi Mouridsen (1997) descriu o dezvoltare remarcabila la un pacient care a început să fie mai deschis afectiv fata de familie începând cu vârsta de 20 de ani; el a studiat literatura, psihologia, psihiatria şi astronomia. Ştia de diagnosticul lui de autism şi putea descrie tot ce simţea când era copil legat de nevoia de a se izola. În acelaşi studiu din cei 23 de pacienţi urmăriţi longitudinal, doar unul a prezentat în mod cert, în evoluţie semne de schizofrenie, iar altul auzea voci fără a avea şi alte manifestări.

Prognostic. Autismul este cel mai uşor de recunoscut în ultima parte a perioadei preşcolare, în jurul vârstei de 4 – 6 ani. La începerea şcolii mulţi prezintă o îmbunătăţire substanţială a comportamentului social şi a comunicării, într-o manieră simplista. Adolescenta poate fi dificila din cauza agitaţiei şi a agresivităţii. Cei mai importanţi predictori ai evoluţiei pe termen lung sunt nivelul cognitiv al copilului, gradul disfuncţiei limbajului, nivelul funcţiilor adaptative (ultimul aspect este mai important la copiii mici nonverbali). Marea majoritate a copiilor cu QI sub 50 sau 60 vor rămâne cu handicap sever şi dependenţi de ajutorul altora în satisfacerea nevoilor lor zilnice. Cei cu retard mediu, care la vârsta de 5 ani au un limbaj foarte limitat, pot prezenta o ajustare sociala, dar evoluţia buna este improbabila. Copiii cu o inteligenţă nonverbala normala şi un limbaj comunicativ la vârsta de 5 ani, dar cu o disfuncţie medie a limbajului receptiv, au o şansă de 50 (de a atinge un nivel bun al acomodării sociale în viaţa adultă.

Pe lângă coeficientul intelectual şi limbaj, nivelul comportamentului turbulent (în particular agresivitatea şi conduitele repetitive pervazive), au o anumită importanta prognostica. Educaţia, suportul familial, intervenţiile comportamentale pot duce la diferenţe reale în evoluţia sociala, dar nu pot înlătura handicapul de bază.

Principii de tratament. Terapia este concordanta cu cele cinci scopuri principale ale sale:

1. *Structurarea unui comportament cât mai apropiat de normal* care să cuprindă cele trei domenii de activitate-cognitiv, limbaj, socializare. Abilităţile de limbaj se vor obţine mai uşor în cadrul unei interacţiuni conversaţionale, într-un anume context. Nu se va coborî la nivelul de înţelegere şi comunicare a copilului, ci va fi învăţat să-şi planifice perioade de timp pentru interacţiuni sociale structurate (o jumătate de oră pe zi). Rolul activ al părinţilor este esenţial. Însuşirea limbajului nu urmăreşte competenta, ci utilitate sociala. La cei care nu vorbesc, se pune accentul pe înţelegere, şi nu pe capacitatea de expresie. Uneori comunicarea prin semne pregăteşte terenul comunicării verbale de mai târziu.
2. *Stimularea copilului autist să înveţe, să achiziţioneze.* Pentru a putea introduce copilul în viaţa sociala el trebuie să prefere interacţiunea cu alte persoane, în locul activităţilor lui rutiniere. Ţinerea cât mai mult în braţe, mângâierea, pare a fi un pas preliminar în acest scop. Fiind lipsit de autodirecţionare, sarcina de învăţare a copilului autist, ar putea fi fragmentata în o serie de paşi mărunţi pe care să-i parcurgă planificat, fiind permanent premiat pentru succesul cu minim de erori.
3. *Reducerea rigidităţii şi stereotipiei comportamentale.* Marile schimbări presupun şi aici programarea unor paşi mici, fiecare dintre ei planificaţi din timp, astfel încât să fie acceptaţi de copil ca nemodificând modelul general într-o manieră evidenta. Stereotipiile tind să fie maxime în pat, leagăn, mediu extern nestimulativ, de aceea este de dorit să se menţină copilul în joc activ, stimularea senzoriala fiind foarte eficienta.
4. *Eliminarea comportamentelor maladaptative nespecifice (*crize de furie, agresiune, urinatul în pat). Pe lângă diferite procedee de psihoterapie comportamentala, se recurge la intervenţii farmacologice, fără a exista o medicaţie specifica autismului. Neurolepticele pot reduce agitaţia, tensiunea, hiperactivitatea, cel mai bine tolerat rămânând Haloperidolul, în doze mici. Medicamentele stimulatoare sunt contraindicate din cauza efectului lor de a favoriza

stereotipiile. Hipnoticele au efect pozitiv în tulburările de somn, dar duc rapid la fenomene de obişnuinţă. Ele se pot utiliza în stările de criza şi la începutul programului terapeutic.

5. *Ameliorarea tensiunii familiale*. Părinţii şi fraţii copilului autist se angajează în efortul terapeutic ca şi coterapeuţi, în scopul de a fi învăţaţi cum anume să acţioneze pe termen scurt şi lung. La toţi membrii familiei se va acorda atenţia cuvenita sentimentelor de culpabilizare, depresiei, tendinţei de rejectare, resentimentului de a avea un copil cu handicap. Consilierea genetica se impune. Familia va fi ajutata social (condiţii corecte de locuit, facilităţi de vacanta, ajutor financiar, asistenta stomatologica, facilităţi educaţionale speciale).

Aspecte psihosociale legate de adolescenţii autişti. Exista variaţii largi ale modelului comportamental şi ale abilitaţilor acestor tineri. La un capăt al scalei, unii se schimba atât de puţin încât îi poţi recunoaşte peste ani, în ciuda modificărilor somatice, după privire, relaţionare, căutarea aceloraşi jucării când intra în cabinetul de consultaţii, aceleaşi gesturi, confruntându-se cu aceleaşi probleme ca în copilărie. La cealaltă extrema, unii adolescenţi pot progresa atât de mult, încât pot fi educaţi şi par să se apropie de o viaţă aproape independenta ca adulţi. Pentru aceştia din urmă, „criza de adolescenta" va avea puncte comune cu cea a tinerilor cu o dezvoltare psihică normala, dar se vor suprapune dificultăţi speciale care se nasc din dizabilităţile autiste.

Cei mai mulţi dintre copiii autişti cu dizabilităţi multiple prezintă o exacerbare a comportamentului dezadaptat, slab ancorat în real, începând cu pubertatea. Schimbările fiziologice din aceasta perioada, creşterea staturala, apariţia caracterelor sexuale secundare, induc modificări psihologice. S-a observat, chiar şi la cei care au tulburări severe mai ales în sfera relaţionării sociale, ca adolescenta aduce opoziţia în acceptarea autorităţii adultului şi hotărârea de a nu ceda în relaţia cu acesta. La adolescenţii autişti cu abilităţi limitate, această atitudine de opoziţie se poate concretiza prin *violenta*, agresivitate şi alte comportamente nedorite caracteristice în special primilor ani. Devine acum o problemă deosebita pentru părinte rezistenta în faţa violentei propriului copil, devenit acum mai mare,

mai puternic, şi ceea ce este mai grav, conştient de acest lucru. Confruntările directe părinte-copil, folositoare în copilărie, sunt de evitat la vârsta adolescentei.

La fel ca în copilărie, programul zilnic trebuie organizat, prevăzut, prezentat în forma vizuală, atât acasă cât şi în spitalul de zi, sau şcoală cu profil special, în care se poate găsi la un moment dat adolescentul autist. De data aceasta însă, activităţile, cerinţele adresate tânărului, se ajustează în funcţie de vârsta, interese, atitudini.

Elevii care urmează scoli speciale ar putea rămâne într-o astfel de forma de învăţământ până la maxim 19 ani, programul educaţional fiind în așa fel planificat încât să ajute la dezvoltarea abilitaţilor indispensabile vieţii unui adult. De mare valoare în acest sens este cooperarea între familie şi unitatea de instrucţie, în organizarea unor activităţi care să nu solicite comportamente complet diferite.

Conduita neadecvata apare mai rar dacă individul este permanent ocupat cu ceva. Adolescenţii cu tulburări autiste, la fel ca toţi adulţii tineri, tind să-şi piardă interesul pentru activităţile copilăreşti, dar cei cu tulburări mai severe nu prezintă preocupările obişnuite ale vârstei, nu găsesc ocupaţii constructive pentru ei înșişi. Aici intervine rolul medicului (eventual părinţi, profesori) care trebuie să descopere înclinaţiile subiectului. Computerele i-ar putea fascina. Pictura, sculptura, modelatul în lut, ţesutul, grădinăritul, munca în gospodărie, ar putea fi plăcute pentru unii și într-o atmosferă de cooperare s-ar găsi ceva adecvat pentru cei care devin adulţi. În acest efort nou de orientare, suprasolicitare, se impune păstrarea aceluiaşi control al programului de fiecare zi, dând astfel adolescentului cu tulburare autista sentimentul de siguranţă, pe lângă o grija permanenta pentru starea lui de sănătate. Menţinerea echilibrului unei astfel de balanţe nu este deloc o sarcină uşoară pentru aparţinători.

Dezvoltarea sexuală.

Pubertatea nu este de obicei întârziata la copiii cu autism, deşi ei par adesea mai mici decât vârsta cronologica. Interesul pentru aspectele sociale ale relaţiilor dintre sexe necesita limbaj, înţelegere, explicaţii particulare la care nu au acces cei mai mulţi dintre adolescenţii autişti care rămân dependenţi toată viaţa. Unii dezvolta *curiozitatea în raport cu corpul* lor sau al altora şi pot încerca să-l atingă, să privească într-o manieră inadecvata sau chiar să dezbrace alţi copii. Este necesara oprirea imediată a acestor practici, dar fără

exteriorizarea emoţiilor negative. Cei mai mulţi descoperă, mai devreme sau mai târziu, cum să se *masturbeze*. Regula care trebuie impusa acum este acceptarea acestui fapt, dar numai în intimitate, regula stabilita cu calm, claritate, fără mânie.

Menarha apare, de obicei, la aceeaşi vârstă cu a altor fete. Majoritatea par să accepte acest lucru destul de uşor. Probabil ca pentru o fată cu tulburare autista menstruaţia este doar un eveniment inexplicabil în plus într-o lume confuza. Ea trebuie învăţată acum rutina de a schimba tampoanele regulat. Uneori, adolescenta poate vorbi despre ciclul ei cu persoanele pe care le întâlneşte. Deşi psihiatric acest lucru ar putea fi privit ca o adoptare a unor atitudini deschise în raport cu faptele de fiecare zi, este absolut necesara instruirea tinerei în sensul discreţiei în legătură cu aceste probleme, existând multe persoane care ar putea fi şocate, sau jenate de subiect. Li se explica faptul că pot face comentarii și pot întreba atunci când se afla singure cu părinţii, sau cu alţi îngrijitori.

Întrebările posibile legate de *concepţie şi naştere* presupun un nivel rezonabil de dezvoltare a limbajului, astfel ca doar o mică parte din adolescenţii autiști dependenţi îşi vor solicita părinţii în acest sens. Răspunsurile se cer a fi la obiect, simple, pe înţelesul tânărului, cu includerea în discuţie a regulilor pentru comportamentul acceptat social în situaţia dată.

Unii adolescenţi cu tulburări autiste sunt naiv de prietenoşi cu oricine și uşor de condus spre a fi *abuzaţi sexual*. Unele fete sunt atrase de bărbaţi și pot manifesta o afecţiune nediscriminatoare. Părinţii sunt, evident, îngrijoraţi de pericolele imediate și de consecinţe, de aceea sunt obligaţi să supravegheze atent fetele dependente, evitând relaţiile sexuale întâmplătoare. Dacă se anticipează posibilitatea unor contacte de acest gen, se ia în considerare prescrierea *anticoncepţionalelor* sau a altor măsuri contraceptive. Nu se pierde din vedere faptul ca şi băieţii autişti pot fi vulnerabili la abuzurile sexuale.

Adolescenţii autişti cu **forme clinice mai puţin exprimate** poseda un limbaj şi abilităţi nonverbale la un nivel aflat la limita inferioară a mediei. Indiferent de istoricul timpuriu al acestor autişti, se ajunge în adolescenta la un tablou psihic ce respecta majoritatea caracteristicilor descrise de Asperger.

Sistemele actuale de clasificare ICD 10 şi DSM IV au ca şi criteriu esenţial pentru sindromul Asperger absenta întârzierii în dezvoltarea

limbajului și a altor abilități adaptative. În practica clinica, ceea ce determina însă necesitățile fiecărui individ, este modelul curent de comportament, mai mult decât istoricul timpuriu. La vârsta adultului tânăr este important să recunoaştem un pacient care prezintă o tulburare autista continua, să evaluam nivelul şi modelul abilitaţilor, şi nu neapărat să determinam cărui subgrup aparţine. Problemele care se ivesc în aceasta perioada tind să fie legate de 4 preocupări particulare: dorinţa de independenta, conştiinţa crescuta a dizabilității, nevoia prietenilor și a relaţiilor sexuale, presiunea examenelor şcolare sau legate de orientarea profesională.

1. Dorinţa de independenta.

Indiferent de nivelul îndemânărilor, adolescenta este asociata cu creşterea somatica, a forţei fizice şi a afirmării de sine. Cei care sunt mai abili doresc libertatea pe care o au toţi cei de vârsta lor, chiar dacă sunt naivi, imaturi şi lipsiţi de înţelepciune. Fără a putea întocmi o lista se reguli, aceasta libertate trebuie pregătită cu mulţi ani înainte, dar timpul tot va fi insuficient pentru a acoperi toate situaţiile posibile cu care oamenii se întâlnesc în viaţă. De aceea, părinţii se văd nevoiţi să accepte anumite riscuri, fiind obligaţi, la un moment dat, să precizeze regulile de conduita din afara casei, pe cât posibil de clar, învățând tânără persoana unde să se întoarcă pentru ajutor în caz de urgenţă.

Uneori adolescenţii autiști, mai ales cei care se apropie de modelul descris de Asperger, au tendinţa de a-și învinovăţi părinţii pentru toate necazurile lor, în ciuda dragostei și a grijii deosebite pe care le-au purtat-o de-a lungul copilăriei. Ei pot găsi motive triviale sau bizare pentru ostilitatea împotriva părinţilor. Asemenea acuzaţii pot face ca părinţii să se simtă vinovaţi, chiar dacă ştiu că sunt iraţionale. Soluţia ar fi ca părinţii să fie calmi, refuzând să fie atraşi în argumentarea şi justificarea acţiunilor lor. Dacă ostilitatea devine intensa şi nu poate fi rezolvata, trebuie găsită o formă de integrare sociala departe de casa.

Un procent mic din adolescenţii autiști cu abilităţi mai bune, sunt atât de hotărâţi să aibă propriul lor drum, încât devin dominatori, restul familiei nemaiavând viaţa sa proprie. Ei sunt obligaţi să se acomodeze unei existente ciudate, repetitive, pentru a evita violenta şi comportamentul agresiv. O dată instalata o astfel de situaţie, singura soluţie pentru părinţi este să ceară ajutorul serviciilor sociale şi a celor psihiatrice.

Asperger a notat faptul ca indivizii care prezintă sindromul pe care l-a descris tind să fie puternic ataşaţi de propria casa. Ataşamentul pentru mediul ambiant neînsufleţit este mai pregnant decât cel pentru familie. De aceea se ajunge la neplăceri serioase la părăsirea domiciliului, chiar şi pentru o noapte, cu atât mai mult pentru o vacanta. Este paradoxal ca dorinţa de independenta personală a acestor tineri, poate fi combinata cu refuzul de a părăsi casa familiala. Acest ataşament particular poate face vacantele un coşmar pentru întreaga familie.

2. Conştiinţa dizabilităţii

Este greu de precizat cât de conştienţi sunt copiii de tulburările lor. Ei se afla într-o stare de stress intens când sunt frustraţi sau confuzi din cauza mediului. Copiii mai abili sunt capabili de introspecţie în momentul în care devin adolescenţi. Lorna Wing (1997) da exemplul unui băiat care îşi exprima trăirile în maniera personala, trist, când eşua în realizarea unor sarcini: „Nu pot să o fac. Nu am creier". Şi al unei fetiţe de 14 ani care şi-a întrebat mama: „Mama, când m-a făcut Dumnezeu, de ce nu m-a făcut corect?". Deşi vor să ştie de ce sunt diferiţi de fraţii lor, unii adolescenţi autişti accepta situaţia fără să devină tensionaţi, alţii însă sunt nefericiţi, depresivi, iar alţii încearcă să se apere negând existenta problemelor personale şi devenind agresivi la atingerea subiectului.

Tinerii care accepta situaţia fără nicio grija sunt cei mai norocoşi şi se trăieşte cel mai uşor cu ei. Cei care reacţionează prin stress au nevoie de suportul familiei şi al celorlalte persoane cu care vin în contact apropiat. Ocazional, adolescenţii cu tulburări autiste care sunt preocupaţi de ei înşişi, vor face ceva neadecvat pentru a-şi depăşi neputinţă. Un astfel de tânăr a decis brusc ca şi-ar îmbunătăţi starea de sănătate dacă ar alerga, aşa că a luat startul prompt şi a fugit kilometri întregi pe o vreme foarte rece, îmbrăcat doar în tricou şi pantaloni. A fost găsit epuizat, la mare distanţă de casa. Neputându-se prevedea, este greu de prevenit acest tip de comportament impulsiv. Este trist faptul că nu-i putem proteja pe aceşti adolescenţi prin a le spune deschis că au probleme particulare, care nu sunt împărtăşite de majoritatea oamenilor. Putem însă contrabalansa defectul dacă ne aplecam asupra talentelor unui astfel de tânăr, preţuindu-le şi accentuându-le. Ar fi chiar de ajutor să li se precizeze, aşa cum a procedat Asperger, că exista mulţi alţi oameni ca ei, unii reuşind să

acumuleze mult în domeniul artei. La întrebarea posibila dacă au o boală mintala, este mai aproape de adevăr să li se explice ca problema de baza nu este o boală, ci un tip diferit de organizarea creierului, care are avantaje, dar şi dezavantaje. Se poate sublinia eventual faptul ca fiecare om este dotat pentru a face anumite lucruri, şi mai puţin dotat în alte direcţii. Ar fi poate de ajutor să li se spună ca cei din jur îi admira (sau invidiază) pentru talentele speciale pe care le au.

Cel mai greu este de lucrat cu adolescenţii care neaga orice dizabilitate, chiar dacă este evident ca sub aceasta aparenta, ei sunt conştienţi de ele şi nefericiţi. Singurul mod de acţiune este acela de a nu spune nimic, dar de a fi pregătiţi să dăm ajutor, dacă şi când individul arata că are nevoie.

3. Prietenii şi relaţiile intersexuale.

Mulţi pacienţi nu sunt preocupaţi de faptul că nu au prieteni, alţii realizează că au mari dificultăţi de relaţionare interpersonala şi rezolva problema prin decizia de nici nu încerca. Majoritatea sunt însă foarte conştienţi de inabilitatea lor de a lega prietenii sau de a le menţine dacă le-au început cumva. Capacitatea lor de a menţine scopul şi natura unei prietenii este adesea limitata. Le lipseşte cunoaşterea instinctiva despre modul cum se face primul pas pentru a fi acceptaţi de alţii. Dacă încep o relaţie, sunt incapabili să dea şi să primească emoţional, putând avea pretenţii inadecvate de la cealaltă persoana.

Ca şi în alte sfere ale vieţii, adolescenţii cu tulburări autiste trebuie învăţaţi despre regulile de bază ale interacţiunii sociale cu cei de vârsta lor, reguli care nu sunt uşor de impus. Integrarea în anumite cluburi sau grupuri poate fi o sursă de plăcere şi un ajutor în efortul de socializare. Inexistente practic la ora actuală la noi în ţara, ideal ar fi ca fiecare grup să alimenteze interesele individului în cauză. Cluburile axate, de exemplu, pe observarea trenurilor, îi pot atrage pe cei fascinaţi de acest lucru. La fel, cluburile de şah sunt excelente pentru cei entuziaşti fata de acest joc. Cluburile sociale care nu au un scop particular sunt mai puţin eficiente, pentru ca prieteniile între membrii unui grup se stabilesc pornind de la personalităţi şi interese similare. În asemenea cazuri, ei tind să-şi vorbească despre subiectul lor particular, recitând fericiţi liste cu numere de trenuri sau detalii ale jocului de şah, fără a crea un adevărat schimb conversaţional (Lorna Wing, 1997).

Dorinţa de a avea un prieten sau o prietenă este motivata la

autişti de nevoia de a copia ceea ce face majoritatea celor de vârsta lor, şi nu de nevoia unei relaţii emoţionale. Unii ajung să-şi întrebe părinţii sau profesorii dacă exista cărţi care să îi înveţe cum să-şi facă parteneri şi cum să vorbească cu ei. Fetele nu sunt foarte selective, dar băieţii au adesea pretenţii specifice în legătură cu o persoană de sex feminin, cum ar fi părul blond şi ochii albaştri. De cele mai multe ori, dacă un adolescent autist găseşte o prietenă, ea pune capăt relaţiei în scurt timp pentru ca realizează cât este el de ciudat, de stângaci în societate şi cât este de puţin conştient de nevoile ei emoţionale sau practice. Ajutorul nostru ar fi real dacă le-am asigura, atât cât este posibil, suportul emoţional, punctând faptul ca mulţi oameni duc o viaţă satisfăcătoare fără a avea un partener sexual. Pe lângă supravegherea permanenta, ar trebui ferm descurajata manifestarea nediscriminativa a afecţiunii sau încurajarea naiva a contactului fizic, cum ar fi atingerea sau mângâierea. Dacă, din anumite motive, o fată este vulnerabila şi nu poate fi supravegheata tot timpul, sunt necesare măsuri de contracepţie.

4. Presiunea examenelor.

O parte din adolescenţii cu tulburări autiste mai abili urmează scoli obişnuite sau speciale. Unii se descurca destul de bine, alţii urmează restul clasei în cursul primar doar aparent, pentru că se folosesc de memoria lor mecanica foarte bună. Educaţia secundara impune o înţelegere adecvata a ceea ce se învaţă, abilitatea de a face conexiuni, de a trage concluzii, mai mult decât simpla memorare.

Când încep pregătirile pentru examene, unii elevi cu tulburări autiste experimentează un nivel ridicat de stress, prezentând refuz şcolar, rezultate slabe, tulburări depresive. Foarte puţini se mai pot întoarce la educaţie după un astfel de eveniment.

Diagnosticul timpuriu, evaluarea corectă a nivelului de abilităţi ale copilului şi plasarea în şcoala cea mai potrivita, ajuta la evitarea problemelor generate de presiunea examenelor. Când acestea se apropie, supravegherea şi observarea atentă din partea profesorilor şi a părinţilor, duce la detectarea precoce a tulburărilor. Se impune prezenta unui examinator cunoscut, iar locul examinării să fie separat de al celorlalţi, preferându-se retragerea din procesul instructiv, decât să se rişte o cădere psihică.

SCHIZOFRENIA ÎN COPILĂRIE ŞI ADOLESCENTA

Schizofrenia reuneşte toate stările mintale patologice cu caracter evolutiv, care grupează un ansamblu de simptome asociate, dominate de discordanta ideo-afectiva, incoerenta proceselor de gândire, ambivalenta, autism, halucinaţii, idei delirante, cu evoluţie spre disociaţie psihică, cu o grava dezorganizare a personalităţii şi deficit de integrare în ambianta (M. Lăzărescu, 1993). În conformitate cu sistemele de clasificare actuale (DSM IV şi ICD 10), criteriile de diagnostic în copilărie sunt aceleaşi ca pentru vârsta adultului. Particularităţile vârstei mici fac însă ca, multe din tablourile psihotice să nu satisfacă aceste criterii de diagnostic, deşi în timp, aceiaşi pacienţi dezvolta tablouri tipice de schizofrenie, progresiv cu maturizarea lor. Schizofrenia cu debut precoce este o formă severa, asociata cu o dezvoltare cognitiva fărâmiţata, la fel şi dezvoltarea lingvistica şi sociala, apărută cu mult înainte de conturarea tabloului clinic cu simptome psihotice (J. Rappot, 1998).

Frecventa se estimează la 1, 5 – 4/ 10.000 sub 12 ani (W. Green, 1989), iar la adulţi de 0, 7 – 7, 1/1.000 (0, 80% în medie).

Etiopatogenie. Se vorbeşte tot mai mult despre un model multicauzal în schizofrenie (M. Lyon, 1989): predispoziţie genetica (vulnerabilitate a sistemului nervos central), materializata graţie unei infecţii virale intrauterine care determina leziuni şi modificări structurale la nivelul sistemului limbic şi a principalelor conexiuni cu amigdala, formaţia reticulara ascendenta, scoarţa frontoparietala şi prefrontala, cu corpii striaţi. Hipofuncţia cronica a lobului anterior cerebral determina compensator o hiperfuncţie la nivelul corpilor striaţi cu consecinţa disfuncţională asupra sistemelor de transmisie noradrenergice, serotoninergice, dopaminergice, histaminergice şi colinergice, care se reflecta negativ asupra neocortexului, hipotalamusului, talamusului, formaţiunii reticulare ascendente, explicând dificultăţile de prelucrare a informaţiei.

Tablou clinic. Tulburările apar înaintea puseului acut psihotic, în *faza prodromală* şi rămân, în majoritate, după *puseul activ*, în *faza reziduala*, ca simptome negative, defectuale. La copil simptomele pozitive din faza acută sunt mai sărace, au caracter rudimentar, sunt mai puţin conturate, fiind în concordanţă cu nivelul psihic de dezvoltare.

Faza prodromală. Tulburările psihice anterioare debutului psihotic al schizofreniei apar în copilăria mica, sau chiar de la naştere:

tulburări neurointegrative, deficiente în prelucrarea informaţiilor din mediu şi în atenţie, în activităţile neuromotorii şi în adaptarea sociala; mediu familial deficient fie prin modalitatea de comunicare cu copiii, prin stilul negativ de relaţionare, fie prin conflictualitate; personalităţi dizarmonice sau boli ale părinţilor; personalitate premorbidă deviata, copii interiorizaţi, cu discontrol afectiv (Asarnow, 1986). Vârsta minima a debutului este diferit apreciata: 2 ani (Vrono, 1984), 3 – 4 ani (Aarkog, Russel, 1994), înainte de 9 ani (Campbel, 1991). În experienţa clinicii de profil din Cluj nu exista cazuri cu debut sub vârsta de 8 ani. Sub 12 ani în 80% din cazuri debutul este insidios, cu o virare calitativa a funcţionalităţii psiho-comportamentale, bizarerii, disfuncţie perceptiva, tendinţa la izolare şi autizare, ambivalenta, tulburări de gândire şi afective.

Faza prepsihotica. În continuarea fazei prodromale se descrie faza prepsihotica, faza evolutiva distincta a bolii. Pe fondul general al scăderii substratului emoţional se îngustează interesele, scade jocul, slăbesc conduitele instinctuale, apar tulburări alimentare şi de somn. Expresia copilului abătută, suferinda, încercănata, duce la concluzia părinţilor că ar exista o suferinţă organică. Investigaţiile pediatrice repetate nu aduc suport acestei păreri. Randamentul general scade, se îngustează orizontul de preocupări, apar frici, obsesii, acţiuni obsesive, stereotipii. Poate apare teama „transformării” când copilul afirma ca el este un obiect şi se comporta ca atare.

Faza acută (psihotica). Pentru schizofrenia perioadei de latenta (7 – 12 ani), momentul intrării în faza psihotica este marcat de comportamente neaşteptate, bizare, cu caracter impulsiv. Ulterior tabloul clinic va primi fie un contur expansiv, fie unul restrictiv. Simptomatologia este diferită în funcţie de vârsta în faza productiva bolnavul vorbeşte cu obiectele, solilocvează, apare ecopraxia, înclinaţia spre raţionare morbida, tendinţa spre fabulaţie patologica şi pseudodeliranta (la şcolar). La preşcolar halucinaţiile lipsesc, fiind prezente percepţiile iluzorice şi prelucrarea fantastica a acestora.

Bleuler (1968) descrie în simptomatologia schizofreniei simptome fundamentale (primare) şi simptome accesorii (secundare). Simptomele primare sunt tulburări ale asociaţiilor ideative (degradarea cursului gândirii, baraj în gândire, stereotipii verbale, neologisme, gândire dirijată, furtul gândirii, rigiditatea gândirii, ambivalenta ideativa), tulburări ale afectivităţii (indiferentism,

iritabilitate, impunerea sentimentelor, paratimii, ambivalenta afectiva), alterări ale funcţiilor complexe ale psihicului consecutive disociaţiei (autism, abulie, apatie, tulburări de personalitate). Simptomele accesorii sunt psihice (idei delirante, halucinaţii, iluzii, simptome catatonice, negativism, automatisme, impulsivitate, tulburări de memorie, de limbaj) şi somatice: variaţii ponderale, limba saburala, hipo/hipertermie, tulburări de tranzit intestinal, ptialism, mericism).

K. Schneider împarte simptomele schizofreniei în simptome de rangul I (sonorizarea gândurilor, halucinaţii auditive cu caracter contradictoriu sau de comentariu al comportamentului pacientului, idei de influenta exterioara, furt al gândurilor, baraj ideativ, delir senzitiv de relaţie, percepţie deliranta) şi simptome de rangul II (tulburarea proceselor asociative, tocirea şi aplatizarea afectiva, alte tipuri de delir şi halucinaţii persistente.

H. Ey (1950) distinge simptome pozitive (halucinaţii, delire, bizarerii, depersonalizare, derealizare, ambivalenta, inversiune afectiva, mentism, modificări de schema corporală, tulburări ale gândirii formale) şi simptome negative (aplatizare afectiva, alterare atenţionala, comportament dezadaptativ, abulie, apatie, bradifemie, hipomnezie, scăderea interesului şcolar, comportament stereotip, rigid).

Crow a sugerat că sunt două tipuri mari de schizofrenie: tipul I (dominat de simptome psihotice pozitive, corelat cu o hiperactivitate determinata genetic a sistemelor neurotransmiţătoare dopaminergice) şi tipul II, (dominat de simptome negative a fost considerat a fi determinat organic-complicaţii perinatale care au drept urmare o pierdere neuronala, vizualizabila prin metodele moderne de imagistica cerebrala). Tipul II (cu o creştere în timp a semnelor negative până la platou) a fost considerat non-familial (sporadic), iar tipul I o forma familiala de schizofrenie (cu un curs episodic).

Un model teoretic mai puţin explicit a fost propus de Andreasen şi Olsen. Ei împart schizofrenia în tipurile pozitiv, negativ şi mixt, ca un model bipolar, în care maxima simptomelor pozitive şi negative ocupa poli opuşi pe o scară comuna a simptomelor, pe când cel mixt ocupa aria dintre ele. (S. Jens, A. Jorgen, 1994).

Modelul conecţionist (Jens S., 1994) propune ideea ca anumite capacităţi mentale reflecta un anumit pattern global de activare a

interacţiunilor în ansamblul neuronilor; fiecare neuron are multiple răspunsuri context-dependente şi intra în cooperări diferite cu alţi neuroni în producerea diferitelor conţinuturi mentale. Semnificaţiile obiectelor în modelul conecţionist, nu sunt reprezentări, tipare complexe de activitate printre numeroaselor unităţi neuronale care compun reţeaua (P. Josef, B. Pierre, 1994; L. Miller, S. Burns, 1995). Exista 3 consecinţe intercorelate ale acestui model, care sunt relevante psihopatologic: 1). Conţinutul conştiinţei, de exemplu o idee deliranta, nu poate fi atribuit unei regiuni particulare a creierului, nici nu poate fi conceput ca un semn al unei singure disfuncţii; 2). Substratul oricărei activităţi mentale este inseparabil de separarea lui continua şi este astfel înrădăcinat în istoria organismului; 3). Creierul ca sistem are capacităţi de autoorganizare care sunt active în întreaga lui viaţă. În această concepţie simptomele pozitive sunt considerate ca o cale prin care vulnerabilitatea autistica individuala menţine coerenta sa interna ameninţată şi autonomia prin modificarea contextului fiinţei lui fata de lume. De exemplu, transformarea prin iluzie, sau halucinaţie: aceasta noua forma a fiinţei în lume este reflecţia unei cai particulare a relaţiei cu lumea expusa deja premorbid. Episodul psihotic acţionează ca o modificare profundă a experienţei existenţiale, cu care pacientul trebuie să se integreze în propria istorie, printr-o cale care îi permite să menţină sensul autocontinuităţii. Condiţia postpsihotica a unui pacient reflecta o reorganizare a fiinţei lui în lume. Ceea ce Hafner şi Maurer desemnează ca element postpsihotic „cicatrice psihologica" este un produs bazat pe reorganizarea interconexiunilor reţelei neuronale (la nivel clinic se asociază cu o creştere a semnelor negative secundare).

Niciunul din modelele imaginate până în prezent nu sunt satisfăcătoare din toate punctele de vedere. Semnele pozitive şi negative nu sunt independente unele de altele, corelaţia dintre ele fiind mai mica la pacienţii cronici în stare deteriorata şi mai mare la pacienţii neinternaţi. În timpul episodului psihotic exista o creştere a ambelor simptome (pozitive şi negative), ambele descrescând în grade diferite spre sfârşitul episodului. Nu exista dovezi ale unei împărţiri genetice/nongenetice corespunzătoare ipotezei lui Crow în originea schizofreniei. Studii intensive pe indivizi cu un risc genetic de schizofrenie indica faptul ca atrofia cerebrala la adult este rezultatul interacţiunii dintre riscul genetic şi complicaţiile obstetricale,

vulnerabilitatea genetica şi complicaţiile obstetricale contribuind la pierderi neuronale. Unele simptome negative apar deja în stadiul premorbid, precedând declanşarea psihotică – decompensarea (P. Oulis, V. Mavreas, C. Stefanis, 1995). În faza de remisie simptomele pozitive sunt fie absente, fie sporadice, pe când cele negative pot urma două evoluţii diferite: unele descresc până la un nivel stabil, altele pot apare sau creste ca o consecinţă a episodului psihotic florid. Unele pot fi corelate cu tratamentul neuroleptic (C.T. Gordon, 1994). Componentele apatiei şi abuliei sunt: diminuarea interesului şi plăcerii, diminuarea abilităţii de a simţi, îngreunarea relaţiei cu partenerii, neglijenta pentru propria persoană, lipsa de perseverenta pentru un anumit scop, anergie fizica şi are ca determinanţi ipotetici accentuarea trăsăturilor vulnerabilităţii schizotipale moştenite, retragerea în apărare, depresie postpsihotica, efecte secundare farmacologice, lipsa de stimulare psihosociala, dilatarea ventriculara cerebrala, disfuncţia lobului frontal. Autismul (modalitatea particulara de relaţionare cu lumea, care este deja în stare premorbidă, se accentuează în timpul schizofreniei propriu-zise) nu poate fi considerat un simptom al modelului medical în sensul în care icterul sugerează o patologie a ficatului, dar se referă la o anumită schimbare a tiparului de existenta umană. Vulnerabilitatea autistica se considera şi ea a fi manifestarea unei stări de configuraţie a legăturilor interneuronale, formata istoric prin interacţiunile dintre labilitatea specifica genetica şi influentele mediului. Caracteristicile comportamentului autist sunt observabile printre rudele schizofrenilor ce nu vor dezvolta niciodată un episod de schizofrenie franca.

Schizofrenia grefata pe retard psihic, cu o frecventa mai mare la sexul masculin, se caracterizează prin debut la o vârsta mai mica, în condiţiile unor antecedente personale patologice dominate de suferinţă perinatala, sindrom microsechelar encefalopat, dismorfii, hipotrofie staturo-ponderala, heredo-colateral existând un procentaj ridicat atât al psihozelor, cât şi al întârzierii mintale la rudele de gradul I. Tabloul clinic este marcat de denivelare suprapusa peste deficitul iniţial, apărută insidios, greu de desprins un anume nod cu semnificaţie în delimitarea celor două stări de anormalitate suprapuse într-o manieră nefericita, într-un tablou sărac, dominat de grimaserii, bizarerii, comportament perturbat, incoerenta şi stereotipie,

discontrol sfincterian. Evoluţia acestor cazuri, mai greu de recunoscut şi tratat, este, în general, nefavorabila.

Încadrarea nozografica a schizofreniei în raport cu ICD-10 se face cu uşurinţă pentru vârsta pubertăţii şi a adolescentei, dar pentru cei mai mici, particularităţile dezvoltării cognitive, insuficienta experienţa de viaţă, limita redusa dintre real şi imaginar, incapacitatea de introspecţie, posibilităţile de a reacţiona la boala, de a-şi exprima dezechilibrul prin limbaj, conferă simptomatologiei un grad mai estompat, deseori greu de diferenţiat de defectivitatea care poate coexista. Capitolul F20 Schizofrenia include ca fenomene psihopatologice mai importante: ecoul gândirii, gândurile impuse, zborul şi divulgarea gândirii, percepţia deliranta, ideile delirante de control, influenta sau pasivitate, halucinaţiile în care voci vorbesc sau discuta despre subiectul respectiv la persoana a treia, tulburările cursului gândirii şi simptomele negative. Evoluţia tulburărilor schizofrenice poate fi continua, episodica, cu apariţia unui deficit progresiv sau stabil, sau poate comporta unul sau mai multe episoade urmate de o remisie completa sau incompleta. Subcapitolul F20.0 Schizofrenia paranoida cuprinde acea formă caracterizată prin prezenta ideilor delirante relativ stabile de persecuţie, însoţite de halucinaţii auditive, adesea cu caracter terifiant. Personalitatea rămâne multă vreme nemodificată, demersul este cronic, debutul se plasează în adolescenta. F 20.1 Schizofrenia hebefrenica este caracterizată prin prezenta unei perturbări afective, idei delirante, halucinaţii fragmentare, fără caracterul terifiant din forma paranoida, apărute pe fondul unei bune dispoziţii şi dând impresia ca boolnavul se joacă cu propriile lui producţiuni patologice. Comportamentul este iresponsabil, cu manierisme, gândirea deăzorganizata şi incoerenta. Simptomele negative apar precoce (slăbirea afectelor şi abulie). Vârsta debutului se plasează la adolescenta sau adult tânăr. F20.2 Schizofrenia catatonica presupune prezenta modificărilor psihomotorii: hiperkinezia sau stupoarea, supunerea automată, negativismul, momente de agitaţie catatonica, la care se adăuga o stare oniroida, asemănătoare visului, comportând profunde tulburări de gândire şi experienţe halucinatorii intens trăite. F 20.3. Schizofrenia nediferenţiată este o stare psihotica ce răspunde simultan mai multor forme de schizofrenie din cele descrise deja, fără predominanta neta a unui grup determinant de caracteristici diagnostice. F 20.4.

Depresiunea postschizofrenica este un episod depresiv, eventual prelungit, survenit în cursul schizofreniei, însoţindu-se cu un risc mare de suicid. F 20.5. Schizofrenia reziduala este stadiul cronic al evoluţiei bolii, caracterizat prin simptome negative durabile, nu necesar reversibile (stare reziduala schizofrenica, schizofrenie cronica nediferenţiată). F 20.6. Schizofrenia simpla apare insidios, cu tulburări de comportament bizare, imposibilitate de a răspunde exigentelor sociale, diminuare globală a performantelor. Subcapitolele F 20.8 şi F 20.9 cuprind alte forme de schizofrenie (accesul schizofreniform, psihoza schizofreniforma, schizofrenie cenestopata) şi schizofrenia fără precizare. F 23.1 Tulburarea psihotică acuta cu simptome schizofrenice are un tablou clinic polimorf şi instabil, unele simptome tipic schizofrenice fiind prezente aproape tot timpul. F 23.2. Tulburarea psihotică acuta cu alura schizofrenica include simptome psihotice relativ stabile, justificând diagnosticul de schizofrenie, dar care persista mai puţin de o lună (acces schizofreniform de scurta durata, psihoza schizofreniforma de scurta durata). În capitolul F 25 sunt cuprinse tulburările schizo-afective, care pot fi de tip maniacal, depresiv sau mixt, incluzând simptome de schizofrenie asociate cu cele de tip depresiv/maniacal.

Diagnosticul diferenţial. Polimorfismul formelor de debut, tipurile evolutive multiple fac dificil diagnosticul diferenţial al schizofreniei. În primul rând se va face diferenţierea între *diferitele forme de schizofrenie,* pe baza criteriilor de vârsta şi de încadrare ICD-10. Debutul necaracteristic al bolii (pseudonevrotic, pseudopsihopatic, pseudodepresiv, etc.) ridica probleme de diferenţiere în raport cu nevrozele, depresia, tulburările de comportament, criteriul timp fiind cel care tranşează diagnosticul de cele mai multe ori. La fel, se întâmpla la copii să apară puseuri psihotice repetate, de scurta durata, etichetate ca „tranzitorii”, remise chiar şi fără tratament, pentru ca, după mai multe astfel de episoade, schizofrenia sa intre în drepturile ei oferind suport pentru stabilirea diagnosticului (şi în aceste situaţii criteriul de durata este cel care rezolva încadrarea diagnostica finala). În formele cu colorit obsesivo-fobic fondul de tensiune psihică devine, treptat, tot mai mic, lupta împotriva acestor trăiri este subminata şi înlocuită treptat cu indiferenta sau adopţiunea deliranta a conţinutului trăirilor.

Psihoza maniaco-depresiva este greu de diferenţiat de formele

hebefreno-catatonice: în schizofrenie depresia este mai monotona, iar euforia este mai puţin transmisibila, capacitatea de contact diminuata, logoreea merge spre disociaţie şi incoerenta. Psihozele reactive se exclud prin legătura cu psihotrauma, durata scurta, vindecare sub tratament corect, la copii cu intelect liminar, retard psihic, sau vârsta mică.

Psihozele organice (epileptice, traumatice, toxice, infecţioase) sunt sugerate de contextul clinic general (somatic, neurologic, paraclinic), dar şi de prezenta confuziei şi a halucinaţiilor tactile.

Copiii cu *trăsături schizoide de personalitate*, în special în pubertate şi adolescenta, ca urmare a creşterii sensibilităţii, susceptibilităţii, dificultăţilor de socializare, declanşează cu uşurinţă decompensări psihotice ca răspuns la circumstanţe care solicita excesiv slaba lor capacitate de adaptare. Caracterul temporar la manifestărilor, remiterea fără defect, oferă cheia delimitării de schizofrenie.

Formele cu defectivitate mare şi debut timpuriu, ca şi schizofrenia grefata pe retard psihic impune diagnosticul diferenţial cu *insuficienta psihică primară* unde aspectul global al nedezvoltării, fără semne de regresie printr-un proces disociativ tranşează diagnosticul.

Crizele de pubertate şi adolescenta cu delirul „pretenţiilor intelectuale", „autointrospecţiei negative", „ideologiei extravagante" nu trebuie confundate cu schizofrenia în absenta unor diagnostice de suport (simptome de prim rang). Spre deosebire de schizofrenie, tablourile borderline menţin bolnavul ancorat în realitate, decompensările psihotice se remit în scurt timp, invalidarea este mult mai redusă.

Prognosticul bolii este influenţat de o serie de factori cu acţiune înainte de debut, sau după debutul bolii. Semnificaţia unui *prognostic bun* este data de: debut acut, episod scurt, fără antecedente psihotice, simptome predominant afective, vârsta înaintata a debutului, căsătorit, personalitate anterioara buna, rezultate corecte în munca, relaţii sociale corespunzătoare, integrare corecta. Tot cu prognostic bun sunt asocierea bolii cu factori precipitanţi evidenţi, caracter paranoid, catatonic, sistem de ajutor, evoluţie ondulanta, simptome pozitive. *Prognosticul rezervat* este dat de: debut insidios, episod lung, cu antecedente psihotice, cu simptome negative-autism, vârsta tânără a debutului, persoana singura – divorţată sau văduvă,

personalitate anterioara modificată, rezultate modeste în munca, relaţionare sociala insuficienta, integrare deficitara, lipsa factorilor precipitanţi, trăsături neorganizate, fără sistem de ajutor, evoluţie cronica, simptome negative, semne neurologice, suferinţa perinatala, lipsa remisiunii în trei ani, numeroase recăderi (H. Jackson, 1989). Pentru fiecare caz în parte în evaluarea prognosticului se iau în considerare: debutul bolii (bun pentru debut acut, confuz, delirant oniric, catatonic şi paranoid polimorf), vârsta debutului (rezervat pentru vârsta mai tânără, procesul morbid interferând cu dezvoltarea psihică a copilului, contracarând dezvoltarea intelectuală şi formarea personalităţii), sexul (mai rezervat la cel masculin) şi mediul de provenienţa (mai bun pentru mediul rural), tabloul clinic (prognostic mai bun pentru coloratura afectiva, catatonice, paranoide, rezervat în cele hebefrenice, rău în forma simpla), constituţia (mai rău pentru astenic şi displastic), personalitatea prepsihotica (cea schizoida are un prognostic rezervat), nivelul intelectual (nivelul intelectual redus se însoţeşte de deteriorări marcate), factorii precipitanţi (favorabil dacă exista factori somatogeni şi psihogeni declanşatori), ereditatea (ponderea factorului ereditar la copil este cu atât mai mare cu cât debutul este mai precoce), consumul de toxice (consumul de droguri, inclusiv alcoolul creste riscul recăderilor).

Evoluţie. Cele mai corecte previziuni asupra evoluţiei nefavorabile a schizofreniei par a fi date de criteriile de diagnostic utilizate de DSM IV, deşi nu în totalitate, pentru ca acestea stipulează faptul ca sindromul trebuie să fie prezent timp de 6 luni înainte de a putea pune diagnosticul. DSM IV conţine criteriile de diagnostic ale Asociaţiei Psihiatrice Americane şi clasifica evoluţia schizofreniei în: *suberonica* (perioada de apariţie a primelor semne de boala mai mult sau mai puţin continua, cu durata mai mica de 2 ani şi minima de 6 luni), *cronica* (durata peste 2 ani), *suberonica* cu exacerbări acute (reapariţia unor puternice simptome psihotice, la o persoană aflata sub evoluţie suberonica în faza reziduala), *cronica cu exacerbări acute* (reapariţia unor puternice simptome psihotice, la o persoană cu evoluţie cronica aflata în faza reziduala), *remisiune* (o persoană cu istoric de schizofrenie care nu mai prezintă niciun simptom).

Evaluarea funcţiilor intelectuale şi cognitive, arata ca recăderile sunt dese în primii ani de boala. Evoluţia bolii are ca şi caracteristica definitorie tendinţa fie spre desfăşurare continua şi progresiva, fie

spre exacerbări urmate de perioade variabile de atenuare sau dispariţie a fenomenelor psihopatologice, fie regresie, deteriorare tipica a personalităţii sau raportului bolnavului cu realitatea, reversibilitatea (totala sau parţială) fiind posibila doar în condiţii afective şi sociale deosebite. Evoluţia clasica este cea cu perioade de exacerbare alternativ cu perioade de remisie relativa, diferenţa dintre schizofrenie şi alte psihoze fiind lipsa de revenire la nivelul iniţial al funcţiilor psihice după fiecare recădere.

Evoluţia schizofreniei poate fi continua (acuta spre demenţiere, cronica spre demenţiere, acuta spre defect, cronica spre defect), ondulanta (spre demenţiere, defect, sau însănătoşire) şi atipică. Decesul poate surveni prin boli interne, suicid (10% din schizofrenici mor prin sinucidere), catatonie malignă.

Remisia şi integrarea sociala. Familia, prietenii, societatea intervin în evoluţia bolii, fiind primii care observa virările comportamentale (X. Wang, 1994). Pacienţi cu defecte reziduale ale personalităţii şi remisie sociala pot fi încadraţi în munci de menaj, munci de rutina, cei cu defecte multiple impunând supravegherea continua. Rata recăderilor este mai mare în familiile în care rudele au arătat o înalta expresivitate emoţională prin comentarii critice, expresii ostile, sentimente arătate involuntar. Rate recăderilor se reduce dacă rudele sunt pregătite să accepte pacientul aşa cum este el, prin furnizarea de informaţii despre boala prin intermediul grupurilor psihoeducative, în cadrul unui program special de instruire.

Experienţa de bolnav psihic este cea mai dureroasa dintre toţi factorii care contribuie la recăderi şi este privita adesea de anturaj cu umor. Curând, pacientul realizează ca familia sa îl considera drept nebun şi-l tratează într-o manieră noua, fiind exclus temporar sau permanent de la îndatoririle casei. Alteori pacienţii sunt trataţi ca şi copiii, cu pretenţii scăzute asupra lor, permiţându-li-se astfel să acţioneze iresponsabil, lucru care poate avea implicaţii legale.

Principii terapeutice. Terapia antipsihotica se face cu neuroleptice în doze crescătoare timp de o săptămână, cu menţinerea dozei în platou la nivelul tolerat de bolnav timp de o lună şi scăderea ulterioara a dozelor ulterior, tot în decurs de o săptămână. Se prefera Haloperidolul, sau, în formele agitate, Clorpromazina. La externare se administrează preparate neuroleptice retard (Moditen, Modecate, Fluanxol), cu administrarea unei fiole pe lună. La terapia neuroleptica

se asociază, după caz, anxiolitice, hipnotice, roborante sau medicamente menite să cupeze efectele adverse ale neurolepticelor (Romparkin, Diazepam). Tratamentul neuroleptic clasic are efecte în special pe simptomele pozitive şi mai puţin pe cele negative. Efectul sedativ este imediat, dar efectul antipsihotic se dezvolta mai lent (2 – 3 săptămâni). Efecte mai bune se obţin cu Clozapine şi Rispolept. Ripoleptul asigura un control mai bun al simptomelor pozitive, dar în egala măsură şi pe al celor negative, atât în faza acută, cât şi în cea cronica., îmbunătăţind funcţiile cognitive şi starea afectiva, având mai puţine efecte extrapiramidale. În funcţie de tabloul clinic, la vârste mai mari se asociază tratamentul electroconvulsivant.

PSIHOZE EXOGENE ORGANICE

Psihozele constituie un cadru nosologic larg ce cuprinde toate entităţile nozografice caracterizate printr-o varietate mare de simptome, între care pierderea capacităţii de autoapreciere a propriei suferinţe este esenţială, la care se adauga tulburări cognitive, conative şi de conştiinţă; personalitatea suferă modificări semnificative, comportamentul este inadecvat (derivat din suferinţa psihică), lipseşte capacitatea de discernere a evenimentelor (A. Sârbu, 1979). Pe lângă reacţiile psihotice, care sunt psihogenii, fiind determinate de agenţi psihotraumatizanţi, exista grupul mare al psihozelor endogene (pervazive, schizofrenice, afective), la care se adauga psihozele exogene, organice.

Psihozele exogene, apar în cazul unor afecţiuni organice cerebrale, sau în diferite boli somatice (psihoze simptomatice).

Etiologie. Deşi cauza este de natura lezionala, în apariţia lor un rol important joaca şi particularităţile ereditare, constituţionale, de vârsta, influenţând modul de manifestare şi posibilităţile evolutive. Acţiunea agentului etiologic poate fi directa prin afectarea primară a creierului (meningoencefalita), sau secundara (traumatisme), sau poate fi indirecta, de la distanta, prin alterarea funcţiei diferitelor organe interne. Apar astfel, tablouri psihotice în cadrul intoxicaţiilor accidentale sau voluntare (alimentare, medicamentoase, insecticide, substanţe volatile, oxid de carbon, ciuperci, muşcături de animale), inclusiv în intoxicaţiile acute sau cronice cu alcool. Psihoza azotemica

(Marchand) este o formă clinica particulara în cadrul confuziilor postinfecţioase. Psihoza epileptica poate îmbrăca forme onirice, halucinator-delirante. Psihozele experimentale sunt produse de psihodisleptice. Psihozele infecţioase au ca şi determinism intervenţia unor agenţi microbieni cu acţiune sistemica (febra tifoida, tifos exantematic, salmoneloze), sau meningoencefalitica. Alte cauze posibile ale psihozelor exogene sunt traumatismele cranio-cerebrale, tumori, boli hepatice, renale, metabolice, digestive, cardiovasculare (embolie cerebrala, hemoragie cerebrala, migrena), endocrine, insolaţie, hipertermie, hipotermie, electrocutare, iradieri, arsuri.

Patogenetic, deşi cauzele sunt multiple, mecanismele se pot sistematiza în: edem cerebral, dezechilibru hidro-electrolitic intracelular (Na, Cl), dezechilibru acido-bazic, tulburare metabolica neuronala cu evoluţie posibila spre degenerescenta de tip Nisst, tulburări vasculare cerebrale, procese inflamatorii şi de autointoxicaţie, febra, hipoxie, carente vitaminice, imaturitate prin vârsta (Ghiran, 1998).

Tabloul clinic are o slaba specificitate etiologica, conturându-se sub forma delirului, confuziei, stării crepusculare, halucinozei, sindromului amenţial, fiind influenţat de natura leziunii, intensitatea ei, durata de acţiune a factorului cauzal, maniera de intervenţie (acuta sau cronica), mecanism patogenetic, caracter difuz sau circumscris, teren şi reactivitate individuală. O predispoziţie demnă de luat în seama se considera a fi pragul psihotic modificat, cu declanşare, la vârste mici şi febra mare a aşa numitului „delir febril".

Evoluţia poate fi acuta, subacuta sau cronica, dominând, în funcţie de situaţie, tulburări psihice: confuzie, obnubilare, stupor, stări crepusculare (epilepsie), sindrom amnezic (leziuni vasculare, anoxie), halucinoza (intoxicaţie), delir (encefalite), catatonie (febra tifoida), sindrom afectiv organic (stări gripale, tulburări endocrine), sindrom demenţial organic (traumatisme cranio-cerebrale).

Tabloul psihotic poate genera probleme de ***diagnostic diferenţial*** cu psihozele endogene sau reactive, dar prezenta confuziei şi halucinaţiilor tactile tranşează diagnosticul. Se adauga tulburări neurologice şi manifestări somato-umorale concordante cu etiologia posibila.

Încadrare nosologica. Sistemul de clasificare ICD 10, în capitolul „Tulburări mentale organice, inclusiv tulburări

simptomatice”, descrie tocmai un ansamblu de tulburări mentale care au în comun o etiologie organică demonstrabila. În acest capitol de încadrează şi dementele (vezi insuficienta psihică secundara), dar în subcapitolul „Alte tulburări datorate unei atingeri cerebrale, unei disfuncţii cerebrale şi afecţiuni somatice” (F06) sunt cuprinse tulburări psihotice care au ca şi cauza o afecţiune cerebrala primitiva, sau o atingere secundara în cadrul consumului de substanţe toxice exogene, sau hormoni, tulburări endocrine, sau alte boli somatice. *Halucinoza organică* include halucinaţii persistente sau recurente, de obicei vizuale sau auditive, survenind în absenta unor tulburări ale conştiinţei, recunoscute sau nu ca atare de bolnav (stare de halucinaţie organică nealcoolica). *Tulburările catonice organice* se caracterizează prin stupoare sau agitaţie (cei doi poli ai agitaţiei psihomotrice putând alterna) şi simptome catatonice. *Tulburarea delirantă* (de alura schizofreniforma) organică presupune existenta ideilor delirante persistente sau recurente, ce pot fi acompaniate de halucinaţii. Pot fi prezente halucinaţii bizare, sau tulburări ale cursului gândirii. Include psihoza de alura schizofrenica din cursul unei epilepsii. *Tulburările de dispoziţie (afective) organice s*e caracterizează prin tulburări depresive, hipomaniacale, maniacale sau bipolare, provocate de o tulburare organică.

În subcapitolul F05 (ICD 10) este cuprins „Deliriumul neindus de alcool şi alte substanţe psihoactive”, sindrom cerebral organic, cu prezenta simultana a perturbaţiilor conştiinţei şi atenţiei, a percepţiei, ideaţiei, memoriei, comportamentului psihomotor şi ritmului veghe-somn. Durata este variabila, cu gravitate între uşoară şi foarte severa. Cuprinde: *starea de confuzie nealcoolica, psihoza infecţioasă, reacţia organică, sindromul cerebral, sindromul psihoorganic* (acut sau cronic).

„Tulburările mentale şi de comportament legate de consumul de substanţe psihoactive” (F10-F19) sunt incluse *tulburările psihice datorate utilizării alcoolului, opioizilor, canabinoizilor, sedativelor, hipnoticelor, cocainei, cofeinei, halucinogenelor, tutunului, solvenţilor volatili, inclusiv comportamentul datorat bolii, disfuncţiei, sau leziunii cerebrale*. Identificarea substanţelor psihoactive folosite se face pe baza datelor raportate de analizele obiective de sânge, urina, sau a altor dovezi (prezenta de mostre de drog în posesia pacientului, semne şi simptome clinice, informaţii de la aparţinători). Analizele obiective

sunt dovezile cele mai clare asupra utilizării recente, dar sunt limitate cu privire la consumul din trecut şi aprecierea nivelului actual de consum.

Intoxicaţia acuta este tranzitorie după consumul alcoolului, sau a altor substanţe psihoactive şi se manifesta prin tulburări ale câmpului conştiinţei, cogniţiei, percepţiei, afectului şi comportamentului (dezinhibiţie sociala). Intoxicaţia patologica se aplică numai la alcool. *Beţia patologica* debutează brusc cu agresiune şi comportament violent. Pe primul plan sunt tulburările de conştiinţă de tip crepuscular, însoţite sau nu de simptomatologie oniric-deliranta. Amnezia consecutiva episodului este frecventa. Se poate declanşa la cantităţi mici de consum, simptomatologia având tendinţa de a se repeta în condiţii similare. Persoana este aparent sănătoasă, exista însă un fond predispozant (psihopatie, epilepsie, stare posttraumatică, convalescenta după boli debilizante). Cel mai adesea beţia patologica se încheie printr-o coma. Potenţialul infracţional este mare, actele antisociale fiind comise sub influenta tulburărilor de conştiinţă, dar cu păstrarea capacităţilor de integrare motorie (agitaţie confuziva) şi prin prezenta stării onirice halucinator delirante.

Utilizarea nocivă este un model de consum de substanţă psihoactiva ce afectează sănătatea fie la nivel somatic (hepatita după auto-administrarea injectabila de droguri), fie la nivel mental (episoade secundare consumului masiv de alcool).

Sindromul de dependenta are mai multe caracteristici observate la un subiect în cursului anului precedent: dorinţa puternica, sau un sentiment compulsiv de a folosi substanţa; dificultăţi ale capacităţii de a controla comportamentul legat de consum; sindrom caracteristic de sevraj pentru substanţa; toleranta la doze tot mai mari de substanţă; neglijarea plăcerilor şi intereselor; persistenta în utilizarea substanţei în ciuda evidentei clare a unor consecinţe nocive. Include alcoolismul cronic, dipsomania, adicţia la drog. Simptomele somatice variază în funcţie de substanţă utilizata. Comune sevrajului sunt anxietatea, depresia, tulburările de somn.

Starea de sevraj cu delirium include deliriumul tremens indus de alcool. Este consecinţa întreruperii consumului de alcool la cei cu dependenta severa. Simptomele prodromale tipice includ insomnia, tremorul, frica. Debutul poate fi precedat de convulsii. Triada clasica simptomatologica include denivelarea câmpului de conştiinţă şi

confuzia, halucinaţii vii şi iluzii ce afectează orice modalitate senzoriala, precum şi tremor marcat. Sunt prezente delirurile, agitaţia, insomnia, inversarea ritmului somnului, hiperactivitatea vegetativa.

Tulburarea psihotică secundara consumului de substanţe psioactive, grupează fenomene psihotice care apar în timpul sau imediat după consum. Se caracterizează prin halucinaţii vii (auditive sau polisenzoriale), false recunoaşteri, delir (paranoid sau persecutor), tulburări psihomotorii (excitaţie sau stupor), afect anormal (de la frica intensa la extaz), posibila confuzie. Tulburarea se remite cel puţin parţial într-o luna şi total în 6 luni. Simptomele sunt influenţate de substanţă implicata şi de personalitatea consumatorului. Sunt incluse aici halucinoza alcoolica, gelozia alcoolica, paranoia alcoolica.

Sindromul amnezic se însoţeşte de dezorientare temporara cu dificultăţi mari de învăţare a unui material nou; confabulaţia poate fi marcata.

Tulburarea psihotică reziduala şi cu debut tardiv include modificările induse de alcool sau substanţe psihoactive în sfera cogniţiei, afectului, personalităţii, comportamentului care persista dincolo de perioada de timp în care am putea considera ca acţionează un efect direct legat de consum.

RETARDUL PSIHIC

I. Definirea conceptului

Retardarea mintala presupune o stare psihică defectuala, disproporţionată, permanenta, cu caracter global şi omogen, lipsită de progredienta, ale cărei cauze au acţionat în etapele timpurii ale ontogenezei sau postnatal, până la 3 – 4 ani ca vârsta limita în maturarea creierului, dar al căror început de acţiune s-a situat înaintea conturării elementare a funcţiilor psihice, înainte de 18 luni de viaţă extrauterina. Aceasta forma de insuficienta, deşi asociata de cele mai multe ori cu tulburări somato-endocrine sau neurologice, nu mai este considerată azi ca boala, lipsită de orice posibilitate de ameliorare, aşa cum reieşea din vechea definiţie a oligofreniei (Ghiran, 1998). Este considerată ca un nivel insuficient de dezvoltare, ca o retardare cu posibilităţi de ameliorare. Defectualitatea psihică se va repercuta asupra tuturor cerinţelor adaptative impuse copilului în creştere.

Chiar şi în forma uşoară, retardatul mintal este lipsit de posibilitatea organizării independente a vieţii sale fără sprijin dinafară.

2. Încadrare nosologica

Clasificarea actuală, ICD-10, pe care OMS doreşte să o impună tuturor ţarilor europene (CIM, 1994), codifica retardarea mintala la capitolul F (9), aliniatele F 70 – 79, cu următoarele subgrupe:

I. Întârzierea mintala uşoară. Întârzierea mintala uşoară, cu coeficientul intelectual (QI) care oscilează între 50 şi 69. Aceasta categorie este neomogena sub raportul posibilităţilor de instrucţie, a capacităţii de socializare, a frecventei cu care se manifesta şi alte tulburări pe lângă cele psihice. Din acest motiv se poate împărţi în trei subgrupe:

a. arieraţie mintala uşoară;

b. debilitate mintală;

c. deficienta mintala uşoară.

II. Întârzierea mintala moderata, QI = 35 – 49, corespunde imbecilităţii superioare din vechea clasificare.

III. Întârzierea mintala severa, QI = 20 – 34, corespunde imbecilităţii inferioare.

IV. Întârzierea mintala profunda, QI<20, nu presupune practic viaţa psihică, ci doar vegetativa.

Ca noţiune relativ recenta, apărută odată cu încărcarea programelor şcolare, intelectul de limita prezintă un QI cuprins între 70 – 85. Se subîmparte în:

a. Înapoiere mintala (reala sau aparenta);

b. intelectul de limita propriu-zis;

c. deficienta mintala.

3. Frecventa

În urma cercetărilor OMS şi UNESCO a fost găsită în populaţia infantila o frecventa a intelectului de limita de 7%; 2, 5 – 3% retardul mintal uşor; 0, 3% retardul mintal grav (0, 24% retardul mintal mediu şi sever; 0,06% retardul mintal profund).

Dacă unul din părinţi este cu retard mintal, riscul primului copil de a se naşte cu insuficienta psihică este de 20% şi creste până la 40% când ambii părinţi sunt afectaţi (Takei, 1995). 15% din copiii cu deficit intelectual nespecific sindromologic au unul sau ambii părinţi cu deficit mintal, iar riscul de recurenta este de circa 20% când în familie exista un singur caz (printre rudele de rangul I) şi creste progresiv cu

numărul cazurilor (ajunge la 40 – 60% după 2 – 3 cazuri). Tendinţa de agregare familiala a cazurilor de insuficienta psihică uşoară este accentuata de tendinţa de mariaj asortativ.

4. Etiopatogeneza

Cauzalitatea retardului psihic este complexa. Este semnificativ momentul acţiunii insultului: aceeaşi cauza poate determina tulburări diferite în funcţie de stadiul dezvoltării ontogenetice în momentul acţiunii ei. La fel, cauze variate, acţionând într-un anumit stadiu de dezvoltare a sistemului nervos central, vor determina tablouri clinice foarte asemănătoare. Se discuta astăzi tot mai mult despre implicarea factorilor endogeni, genetici, în apariţia întârzierilor mintale; a unor factori externi, organogenetici, ce pot avea efecte lezionale asupra sistemului nervos; factorii sociogenici, cei familiali, sociali, defectele educative majore; ca şi deficite senzoriale, emoţionale, instrumenta care, indirect, vor duce la eşec cognitiv.

Influente organice în retardul mintal

Atribuirea retardului psihic unei cauze organice presupune demonstrarea asocierii lui cu disfuncţia cerebrala. Asocierea poate fi directa, aşa cum se întâmpla în paralizia cerebrala, epilepsie, hidrocefalie, sau poate fi indirecta, în sindroamele congenitale cu trăsături dismorfe care acompaniază retardul mintal.

S-au demonstrat anormalităţi anatomice la aproximativ 75 – 90% din retardaţii sever care sunt instituţionalizaţi (Crome, Stern, 1972, Shaw, 1987). Anormalităţile variază de la malformaţii grosiere până la schimbări minore de dezvoltare, sau postinflamatorii. În urma unor studii de microscopie electronica, Huttenlochen (1991) a sugerat ca retardul mintal poate fi asociat cu scăderea legăturilor dendritice şi cu mai puţine conexiuni sinaptice între neuroni, demonstrând existenta acestor modificări în creierul animalelor cu fenilcetonurie indusa experimental.

Incidenta crescuta a modificărilor cerebrale de tip Alzheimer la persoanele în vârsta cu sindrom Down, a determinat intensificarea studiilor neuropatologice în trisomia 21, cu perspectiva descoperirii genei precise responsabile.

Patologie condiţionată prenatal. Dintre cauzele cu acţiune prenatala, cele mai comune sunt, în ordinea frecventei: cromozomopatiile, bolile genetice de metabolism, embriofetopatiile, hidrocefalia, microcefalia, displaziile neuroectodermale, bolile

multifactoriale (în care exista şi componenta ereditara).

Patologie dobândita postnatal

Boli dobândite în perioada perinatala. În aceasta perioada exista riscul unor suferinţe de ordin anoxic, edematos, lezional, determinate de prematuritate sau sarcina suprapurtata, distocii de dinamica uterina, prezentaţii vicioase, naşteri precipitate sau prelungite, circulara de cordon, icter nuclear postincompatibilitate Rh, etc.

Boli dobândite în perioada postnatala ulterioara. Creierul, încă fragil, poate suferi în urma unor procese inflamatorii cerebrale (meningoencefalite); parazitare; complicaţii post tuse convulsiva, parotidita epidemica, scarlatina, varicela, gripa, hepatita, etc.; traumatisme cranio-cerebrale, intoxicaţii acute sau cronice, afecţiuni somatice severe (dispepsii, distrofie, bronhopneumonii, insuficienţa cardiacă, carente alimentare prelungite, suferinţe circulatorii cerebrale, dezechilibre hidroelectrolitice, metabolice, alergii, boli endocrine).

Factorii psihosociali. Carentele socioculturale sunt considerate astăzi ca factori generatori de performante slabe. S-a observat ca nivelul mediu de inteligenta creste odată cu statutul socio-economic. În primul an de viaţă nu s-a dovedit o legătură directa între statutul social şi nivelul intelectual; corelaţia apare abia de la 3 ani. Cea mai mare răspândire a retardării mintale a fost găsită în mediile muncitorilor necalificaţi.

Cu cât familia are mai mulţi membri, cu atât rezultatele medii la testele de inteligenta scad, deoarece în familiile numeroase apare suprapopularea locuinţei cu înrăutăţirea condiţiilor de educaţie. Aceste familii înghesuite în locuinţe insalubre prezintă frecvent şi alte caracteristici: lipsa de stabilitate, patologie importanta. Alcoolismul cronic familial este un factor major de sociogenie, căutat în etipatogenia handicapului. El este cel care generează conflicte, care la rândul lor se vor repercuta negativ asupra dezvoltării neuropsihice a copiilor din familiile respective, marcându-i, fragilizându-i. În plus, exista modelul familial de care ne desprindem greu, îl cultivam, aşa cum este, viciat, şi-l ducem cu noi în viaţă, creând probleme copiilor noştri şi clădind o societate bolnava. Anglo-saxonii au făcut studii riguroase, demonstrând ca alcoolismul este apanajul periferiilor mizerabile, unde exista o mortalitate infantila crescuta, condiţii sociale defavorabile, carente alimentare, toate neajunsurile din viaţa de

fiecare zi asigurând o insuficienta dezvoltare fizică şi psihică a supravieţuitorilor.

Cercetări romaneşti au relevat diferenţe semnificative între dezvoltarea copiilor din creşa de zi şi cea săptămânala, în favoarea primei, explicabila prin îngrijirea suplimentara zilnica din partea familiei. Pentru preşcolari întârzierile mintale sunt cu 30% mai crescute în grădiniţe cu regim săptămânal, fata de grădiniţă cu regim de zi sau cu orar redus.

Un factor psihosocial negativ este hospitalismul. O atenţie deosebită trebuie acordata copiilor crescuţi în leagănele de copii, copiilor cu defectente senzoriale, cu tulburări emoţionale, instrumentale, care au nevoie de o stimulare particulara în raport cu copiii normali. Se cunoaşte „povestea” nefericita a copiilor-lup, părăsiţi în pădure, crescuţi de animale, supravieţuitori prin cine ştie ce minune care asigura rezistenta în faţa selecţiei naturale, care, oricât au fost de bine îngrijiţi şi stimulaţi după vârsta de 3 ani, au rămas într-un stadiu animaloid de dezvoltare.

Pe de altă parte, problematica deprivării materne este scoasa la lumina încă din 1943 de Goldfarb, şi 1945 de Spitz şi atât de atent descrisa de Bowlby care introduce şi termenul de „hospitalism”. Este vorba despre un sindrom de întârziere psihomotorie apărut la copiii despărţiţi de mamele lor încă din primele luni de viaţă şi crescuţi în spitale, orfelinate. Spitz afirma ca atunci când despărţirea de familie se face pe o perioadă de timp mai lunga de 3 ani apare „depresia anaclitica”: tristeţe, plâns, insomnie, anorexie, scădere rapida în greutate. După 5 – 6 luni de carenţa afectiva apare scăderea accelerata a ritmului dezvoltării intelectuale, copiii devin pasivi, apatici, cu facies inexpresiv. După un timp îndelungat de izolare ei vor prezenta înapoiere mintala, dificultăţi în stabilirea contactelor sociale, tulburări comportamentale.

Pe lângă retardul real, Melanie Klein descrie la copiii şcolari aşa numita „falsa oligofrenie”, care consta într-un defect aparent şi reversibil al inteligentei determinat de factori afectivi, cum ar fi frica de eşec, frica de reacţia agresiva a părinţilor şi educatorilor în faţa unui rezultat slab. Descurajarea duce la dezgust pentru studiu, la pierderea apetitului normal pentru învăţătura şi inhibiţia procesului de maturizare afectivă. Acest capitol, cu infantilism caracterial, este descris de M. Kleine ca fiind marcat de emotivitate exagerata, inhibiţie

până la mutism, incapacitate de a reţine cele învăţate, timiditate, eşec şcolar. Răspunsurile lui sunt nesigure, stereotipe, cu apariţie prea rapida sau prea lenta (niciodată adecvat), într-o atitudine generală demisiva sau agresiva. Perturbarea puternică a performantelor ar putea fi reversibila prin scoaterea copilului din mediu, încurajare, pedagogie diferenţiată.

Cauzalitatea retardului psihic, adesea intricata, ridica de multe ori probleme legate de un determinism iniţial şi de agresiuni ulterioare care înrăutăţesc nivelul cognitiv individual, sau de suprapunerea factorilor favorizanţi, predispozanţi şi determinanţi într-o manieră în care nu se mai poate desprinde semnificaţia fiecăruia din ei.

5. Tablou clinic

Simptomatologia clinică a retardării mintale este dependenta de intensitatea insuficientei, de vârsta cronologica la care este examinat cazul, de etiologie ca și de atitudinea medicului fata de subiectul respectiv. De aceea, tabloul clinic poate fi privit din trei unghiuri de abordare:

1. al intensităţii;
2. al vârstei cronologice;
3. al formelor etiologice de manifestare.

5.1. Intensitatea retardului psihic. Din punct de vedere al intensităţii se descriu patru forme ale întârzierii mintale: uşoară, moderata, severa și profunda, la care se poate adăuga și intelectul de limita. Aprecierea lor se face, în general, în funcţie de coeficientul de inteligenta, vârsta mintala, criteriul sociabilităţii. Important din aceasta perspectiva este evidenţierea sindromului de insuficienta psihică primară, comun tuturor gradelor de intensitate, pentru a nu face erori de diagnostic.

Indiferent de etiologie, simptomul cardinal al oricărei insuficiente psihice este deficitul intelectual, de intensitate variabila, care nu permite individului o inserţie sociala adecvata şi un mod independent de a trăi. Retardul psihic este global, el presupune o rămânere în urma a dezvoltării personalităţii fata de normalul de vârstă. Este caracteristica dependenta psihică de instincte, de activitatea endocrina și vegetativa și nu de spontaneitatea, creativitatea, curiozitatea și ingeniozitatea urmăririi scopurilor adaptative. Conduita este particulara, mergând fie pe linie eretica, fie

pe cea torpida; viaţa este săracă, dependenta de anturaj.

Tipul eretic este dominat de nelinişte, mobilitate excesiva, stângăcie motorie, impulsivitate, excitabilitate crescută, explozii afective, tendinţe clastice, agresive, incapacitate de a se concentra în directa unei activităţi cu scop.

Tipul torpid se caracterizează prin apatie, inerţie, excitabilitate scăzută, hipochinezie, mişcări stereotipe, automate.

Intervenţia neadecvata a celor din jur amplifica tabloul clinic, crescând explozivitatea în cazul celor eretici, sau conducând la apariţia timidităţii, exagerând anxietăţi în situaţii torpide. Tocmai datorită slabei posibilităţi de adaptare, deficientul psihic poate prezenta tulburări de comportament, afectivitate, nevrotice, psihopatice, uneori chiar reacţii psihotice. Uneori se va ajunge până la delicte materiale, sexuale, de agresiune.

În funcţie de vârsta la care s-a instalat deficienta, pot exista implicaţii de ordin somatic. Tulburările de acest gen au un caracter difuz şi o gravitate mai mare când insultul acţionează mai precoce. Pot apare: deficiente de auz, de vedere, statura mica sau creştere exagerata, modificări de forma şi conţinut ale cutiei craniene, anomalii ale nasului, ochilor, buzelor, palatului dentar, coloanei vertebrale, abdomenului, extremităţilor, organelor interne, modificări trofice, semne de focar.

În proporţie de 35% din cazuri s-au descris tulburări neurologice de motricitate, paralizii, pareze de tip spastic, extrapiramidal. S-a constatat că frecventa crizelor epileptice asociate se ridica până la 54% din totalul retardărilor profunde şi până la 16% din cele uşoare. Sunt descrise şi modificări caracteriale de tip epileptic: lentoare, vâscozitate în gândire şi limbaj, devotament, dispoziţia şi excitabilitatea exagerata. În unele sindroame malformative, traumatismul cranio-cerebral, sechelaritatea postmeningoencefalita, suferinţa perinatala, prăbuşirea catastrofala din perspectiva psihică se produce în momentul suprapunerii crizelor epileptice. De aceea se impune urmărirea în timp a acestor copii şi eventual tratament corespunzător pentru prevenirea apariţiei crizelor.

Suferinţa umană se exprima prin două categorii de manifestări. Pe de o parte cele simptomatice caracteristice bolii, iar pe de altă parte prin alterarea capacităţii de a face fata cerinţelor ce i se impun ca fiinţa socială. Capacitatea de a face fata acestor cerinţe poarta azi numele de

funcţie sociala sau competenta sociala, semnificând măsura în care un individ se asociază şi interacţionează atât în societate în general, cât şi în mediul sau familial (V. Ghiran). Retardaţii mintal au relaţii interpersonale foarte limitate. Comportamentul lor social este direct mediat de structura sociala a contextului în care se afla şi de comportamentul echipei de asistenta cu care se afla zilnic în contact. Deficientele în domeniul comportamentului social al handicapaţilor se datoresc în mare parte eşecului condiţiilor de mediu existente în menţinerea şi dezvoltarea lui.

5.1.1. Întârzierea mintala uşoară, QI = 52 – 67. Vârsta mintala a subiectului devenit adult are similitudini cu cea a copilului între 7 şi 10 – 12 ani, existând o capacitate elementara de inserţie sociala, posibilitatea şcolarizării în şcoli ajutătoare.

Insuficienta este mai pregnanta în domeniul capacităţilor intelectuale, mai puţin în cel al funcţiilor afectiv-volitive şi numai arareori exista o simptomatologie somatica.

Chiar dacă diagnosticul a scăpat anterior, recunoaştem debilitatea mintală din prima clasa primară. Cu toată strădania şi cu ajutorul celor din jur, acești copii nu pot promova clasa în condiţiile unei exigente corespunzătoare. Percepţia lor este mai puţin exacta, atenţia instabila, memoria mecanica, gândirea elementara, legată de concret, fără acces la abstract şi logic, afectiv prezintă o labilitate marcata, cu tendinţe explozive, afecte patologice cu intensa coloratura vegetativa. Insuficienta în domeniul reacţiilor afective de tip superior, mai ales a sentimentelor etice, morale, alături de sugestionabilitatea şi dorinţa de afirmare, fac din ei unelte de execuţie în mâna unor delincvenţi psihopaţi, cu valori intelectuale bune. Viaţa instinctiva este dominată, adesea, de exagerări sau pervertiri. Mişcările voluntare, gestice, sunt sărace, neîndemânatice. Pot termina, în condiţiile unui învăţământ special, opt clase elementare, urmate de o şcoală speciala.

Dizarmonia, inegalitatea în dezvoltarea funcţiilor psihice, este evidenta la adolescenţi. Pe fondul capacităţilor insuficiente se întâlnesc şi achiziţii normale sau formal exagerate, cum ar fi memoria mecanica, talentul la desen, pictura, muzica. Majoritatea cazurilor reuşesc să se încadreze într-o activitate productiva, acţionând ca elemente de execuţie sub supravegherea atenta a altor persoane.

Gratie capacităţilor psihice scăzute, tulburărilor de personalitate, stângăciei, neîndemânării, caracterului greoi în gândire

şi activitate, nestatorniciei, instabilităţii, irascibilităţii şi tendinţei la reacţii primitive, este posibila dezadaptarea şi lipsa de rezistenta a individului la condiţiile profesionale. Îşi schimba mereu locul de muncă, se plânge de nedreptate, dar pretenţiile sunt lipsite de autocritica şi greu de satisfăcut.

5.1.2. Întârzierea mintala moderata şi severa reprezintă aproximativ 20% din totalul retardelor, cuprinzând cazurile cu QI între 20 şi 51 sau parţial educabile. În perioada de adult vârsta minima corespunde copilului de 3 ani sub raportul dezvoltării limbajului. Dacă comunicarea verbala este posibila cu multe greşeli, limbajul scris nu este posibil, fapt care nu permite instrucţia. Limbajul lor verbal este sărac şi defectuos, comparabil cu cel al antepreşcolarului, se autoservesc la nivel elementar, sunt incapabili să se autoconducă, pot efectua munci calificate sub supraveghere şi dispun de un statut semidependent social.

Încadrarea lor se poate face în camine-scoala şi vizează însuşirea unor deprinderi elementare şi a unor operaţii simple de muncă. Afectiv, paralel cu comportamentul, se pot înscrie fie pe linie eretica (egoişti, răutăcioşi, cu ura înverşunată pe cei din jur), sau torpida (docili, afectuoşi). Sunt greoi, stângaci, au dificultăţi de mers, forţă musculara scăzută. După îndelungate exerciţii pot însuşi deprinderile de autoservire (spălat, îmbrăcat, autoalimentare).

Pubertatea se instalează tardiv, iar viaţa instinctiva este dominată fie de diminuare, fie de pervertire. Slaba capacitate de inhibiţie, tendinţele impulsive agresive duc, în caz de nesupraveghere, la comiterea unor delicte, vagabondaj, cerşetorie, prostituţie. Majoritatea sunt încadraţi în familii, fiind capabili să-şi întreţină igiena personală. Sunt neinstructibili şcolar. Pot fi încadraţi într-o activitate productiva de obiecte de uz casnic, nu au perseverenta în munca, sunt neîndemânatici, disforici, labili afectiv, cu tendinţa la reacţii explozive.

5.1.3. Întârzierea mintala profunda cuprinde cazurile cu QI mai mic de 20, cu existenta predominant vegetativa, vârsta mintala care nu depăşeşte doi ani sub niciun raport, iar inserţia sociala este practic imposibila. Viaţa lor psihică se limitează la reflexe necondiţionate, limbajul presupune numai emiterea unor sunete nearticulate. Nu recunosc rudele, sunt indiferenţi la stimulări exterioare. Expresia fetei este îndobitocita, stupida, nu râd, nu plâng, sunt capabili eventual de afecte patologice, cu tendinţe auto şi heteroagresive. Mişcările sunt

stereotipe, automate, lipsite de sens. Nu se pot autoservi, mănâncă necontrolat. Pubertatea nu se instalează. Somatic şi neurologic prezintă multe afecţiuni care duc la scăderea rezistentei organismului şi la o viaţă scurta.

Încadrarea în familie nu este posibila, de cele mai multe ori repartizându-se în camine-spital.

5.1.4. Intelectul de limita a fost de curând individualizat, ca rezultat al progreselor ştiinţifice şi creşterii cerinţelor şcolare şi sociale, în general. Coeficientul intelectual este cuprins între 68 – 85 (după unii autori 90). Copiii cu intelect de limita se comporta satisfăcător până în clasa a patra, dar din clasa a cincea încep să întâmpine dificultăţi, odată cu creşterea complexităţii materiei supusa învăţării, a exigentelor şi a gradului de abstractizare impus de cunoaştere. Chiar şi în clasele primare aceşti copii s-au evidenţiat prin tulburări dislexice, dizgrafice, discalculice, necesitând ajutor susţinut din partea familiei.

Operaţiile de gândire se desfăşoară cu dificultate, posibilităţile de abstractizare sunt modeste, sunt lenti, sau dimpotrivă, instabili, superficiali în achitarea obligaţiilor şcolare.

Insuccesul şcolar duce la sentimentul de insecuritate, inferioritate, la scăderea nivelului aspiraţional, a interesului şcolar, la apariţia tulburărilor nevrotice sau comportamentale.

Ca adulţi, aceşti subiecţi pot realiza o adaptare profesionala şi sociala normala.

6.2. Cronologie. Din perspectiva cronologica, tabloul clinic este diferit şi impune exigente diagnostice particulare. Cu cât vârsta cronologica este mai mare, disproporţia între vârsta mintala şi cea cronologica este mai mare, diagnosticul mai sigur şi invers. De aceea, diagnosticul pe grade de intensitate este nesigur şi considerat ca o eroare înainte de 6 – 7 ani. În această etapă de vârsta asistenta este prevalent medicală.

Între 6 şi 7 ani, diagnosticul de intensitate este posibil şi obligator pentru încadrarea lor corecta, iar asistenta devine prevalent instructiv-educativa. Cerinţele şcolare impuse copiilor după 7 ani fac posibil diagnosticul cu uşurinţă.

După 16 ani, noile cerinţe de încadrare sociala, de stabilire a relaţiilor cu sexul opus, de încadrarea în câmpul muncii, de satisfacere a obligaţiilor militare, etc., uşurează mai mult diagnosticul, iar

asistenta devine prevalent sociala. Simptomatologia este dependenta de gradul insuficientei, dar şi de noile cerinţe adaptative.

6. Diagnostic pozitiv şi diferenţial

Pentru stabilirea cât mai precoce a diagnosticului pozitiv este necesara cunoaşterea parametrilor normali de dezvoltare psihomotorie a copilului pe etape de vârstă. Diagnosticul, uşor de stabilit la copilul mai mare, când şi posibilităţile terapeutice sunt depăşite, ridica probleme deosebite de încadrare în cazul vârstei mici şi a handicapului modest.

Retardul, evaluat prin examen de specialitate pe funcţii psihice şi prin testări psihologice (QI, vârsta mintala, nivel de dezvoltare al limbajului, aprecierea psihomotricităţii), impune căutarea sistematica a eventualelor malformaţii sau afecţiuni somatice asociate, a potenţialului convulsivant modificat sau a suferinţelor neurologice. Pe lângă o anamneza foarte amănunţită şi un examen clinic complex, pentru stabilirea diagnosticului etiologic sunt necesare examinări radiologice, electroencefalograma, tomografie computerizata, examinări genetice, imunologice, biologice, parazitologice, etc.

Datele de anamneza care releva prezenta întârzierii în dezvoltarea psihomotorie şi a limbajului, încă din primii ani de viaţă, incapacitatea de a se adapta social, şcolar şi profesional corespunzător vârstei, în contextul posibilităţii de a asimila şi acumula pe parcursul dezvoltării, într-un ritm evident inferior normalului, achiziţii şi cunoştinţe, constituie argumente importante pentru diagnostic (Dyrborg, 1996).

La examinarea copilului deficient mintal se insista asupra etapelor de dezvoltare psihomotorie, depistării microsimptomatologiei neurologice şi efectuarea unor investigaţii paraclinice ce permit elucidarea diagnosticului (Rutter, 1994).

Diagnosticul diferenţial se impune, în primul rând, între *diferitele forme ale retardului psihic*. Insuficienta psihică secundara (dementa), se diferenţiază de insuficienta psihică primară prin faptul că ea survine după o perioadă de dezvoltare psihică normala, după ce procesul de maturizare a sistemului nervos central s-a considerat încheiat.

Afecţiuni somatice diverse: tusea convulsiva, afecţiuni gastro-intestinale prelungite, bronho-pneumonie, distrofie, rahitism grav, pot determina oprirea sau regresul psihomotor tranzitor, cu

posibilităţi de recuperare odată cu însănătoşirea somatica.

Copiii cu deficiente diverse: hipoacuzie, ambliopie, dislalie, dislexie, disgrafie, discalculie, tulburări de spaţialitate, de asemenea cei cu tulburări emoţionale, nu pot valida posibilităţile potenţiale, lăsând impresia unui retard aparent.

Copilul atenţional deficitar apare ca un insuficient din cauza insuccesului şcolar şi a indisciplinei. Evaluarea psihometrica corecta demonstrează o slaba capacitate de concentrare atenţionala, cu tulburări mnestice secundare, dar cu nivel intelectual normal.

Se face diagnostic diferenţial cu cazurile care prin *lipsa de stimulare* sau datorită carentelor afective nu au nivel normal de dezvoltare psihomotorie (copii abandonaţi, medii subculturale, spitalizaţi îndelung).

Distitmiile dezvoltării pot fi: constituţionale sau consecinţa deprivării afective sau de cunoaştere, a maladiilor somatice cronice, pot apare şi în diferite forme de hospitalism, după traume psihoafective, privaţiuni de joc.

Psihozele infantile (autismul Karmer şi mai ales autismul atipic) ridica probleme diagnostice. Faciesul inteligent al copilului, în discordanta cu performantele lui, jocul bizar, apariţia simptomatologiei după un interval de dezvoltare normala, absenta (la investigaţiile paraclinice) a unor semne evocatoare de leziuni cerebrale organice, permit orientarea spre diagnosticul de psihoza.

7. Evoluţie şi prognostic

Dacă am definit insuficienta psihică primară ca pe o stare defectuala neprogredienta, înseamnă ca, în anumite condiţii şi cu anumite limite, ea are posibilităţi de recuperabilitate, mergând spre ameliorarea tabloului clinic.

Capacitatea de a se dezvolta şi de a-şi însuşi cunoştinţele şi deprinderile este inferioara fata de ritmul şi eficienta proceselor psihice ale copilului normal. Valorificarea optimă a posibilităţilor de dezvoltare de care dispune copilul deficient nu se realizează de la sine, ea depinzând de o multitudine de factori: cantitatea şi calitatea resurselor intelectuale, senzoriale, motorii, de limbaj şi emoţional-volitive, metodele terapeutice utilizate, precocitatea şi perseverenta cu care sunt aplicate şi disponibilităţile emoţionale, de angajament cu care familia consimte să se implice în actul terapeutic.

Prezenta unor deficiente senzoriale, motorii sau

afectiv-comportamentale, severitatea handicapului mental, existenta unor afecţiuni între care epilepsia este cel mai frecvent întâlnita, mediul subcultural, abandonul, atitudinea rejectiva, încărcată de nerăbdarea familiei sau dimpotrivă, atitudinea hiperprotectiva, reprezintă obstacole de care trebuie ţinut seama în aprecierea evoluţiei şi prognosticului copilului cu întârziere mintala.

Forma clinico-etiologica, tulburările neurologice asociate, simptomatologia somatica polimorfa, pot întuneca prognosticul.

Prognosticul psihopedagogic va depinde de capacitatea de instrucţie şi posibilitatea încadrării în familie şi în societate.

S-a observat ca randamentul în munca a deficientului mintal este mai bun decât prognosticul şcolar, întrucât motivaţia în procesul muncii este mult mai puternica şi adecvată. Reuşita profesionala nu implica gândirea verbal-logica, ci vizează diversele aptitudini psihomotorii, senzoriale, fizice, precum şi factorii neintelectuali de personalitate (motivaţii, atitudini, etc.) care nu sunt aşa de deficitare şi care pot compensa în parte deficienta mintala a individului. Adaptarea profesională nu este în funcţie strict de coeficientul de inteligenta, ci depinde mai curând de instabilitate, de tulburări afective asociate şi de posibilităţile concrete de încadrare. Integrarea deficientului mintal într-un colectiv de munca depinde şi de particularităţile colectivului, de atitudinea de înţelegere, de ajutor şi cooperare pe care o au ceilalţi fata de el.

Prognosticul social apreciază tocmai gradul dependentei sociale (posibilităţi de autoservire, formarea unor deprinderi de munca, însuşirea unei meserii pe care să o poată profesa într-un grup social organizat).

8... Principii terapeutice

Tratamentul complex medico-psiho-pedagogic poate fi realizat doar de o echipa formată din: pedopsihiatru, psiholog, logoped, pediatru, neurolog, endocrinolog, educator-defectolog, kinetoterapeut, maiştri, familia. Obiectul terapeutic principal consta în stimularea şi dezvoltarea la maximum a capacităţilor disponibile, însuşirea deprinderilor de autoservire şi munca, asimilarea cunoştinţelor şcolare posibile şi a celor necesare unei adaptări sociale şi profesionale optime.

În diferenţierea măsurilor terapeutice trebuie ţinut seama în special de gradul handicapului şi structura resurselor existente, de

eventualitatea existentei unor deficiente asociate, în special senzoriale, motorii sau emoţionale.

Tratamentul specific este posibil doar în unele situaţii particulare cum ar fi: hipotiroidismul congenital, fetopatia toxoplasmotica sau în unele boli genetice de metabolism (fenilcetonuria, galactozemia, etc.).

8.1. Tratamentul medicamentos vizează:

8.1.1. Corectarea instabilităţii psihomotorii şi a reacţiilor emoţionale exagerate.

8.1.2. Psihostimulare, ameliorarea metabolismului cerebral, creşterea posibilităţilor de memorare, roborare.

8.1.3. Terapia manifestărilor convulsivante epileptice, cu respectarea regulilor generale de asigurare a eficacităţii maxime cu doze minime şi evitarea efectelor secundare.

8.1.4. Deficientele motorii necesita, pe lângă terapia antispastica, gimnastica medicală sistematizata, fizioterapie, masaj galvanic, ionizări, cure balneare în sanatorii specializate (Oradea, Techirghiol), intervenţii chirurgicale (tenotomii).

8.1.5. Tratamentul bolilor somatice asociate.

8.2. Încadrarea familiala. Tratamentul retardului psihic presupune instituirea unui complex de măsuri medico-psiho-pedagogice, diferenţiate şi individualizate, aplicate precoce cu perseverenta, în condiţiile implicării nemijlocite a familiei.

Familia oferă afecţiunea de care copilul deficient are nevoie. Părinţii trebuie ajutaţi şi învăţaţi să accepte realitatea, să continue actul terapeutic în condiţiile situaţiilor cotidiene, mediind astfel, procesul de socializare. Ei vor fi deprinşi (fără a neglija pe ceilalţi copii normali) să aplice sistematic la domiciliu schema terapeutica, ştiut fiind, ca mai ales la copilul mic, ei au avantajul unor raporturi mai naturale şi a unei comunicări mai complexe cu acesta.

8.3. Metode de instrucţie. Pedagogia este eficienta nu numai în şcoli de masa, dar şi în şcoli speciale pentru deficienţi şi în spitale. Ea vizează, în funcţie de parametrii deficientei:

8.3.1. Educaţia intelectuala: citit, scris, calcul, include programul de şcolarizare al:

— Liminarului (scoala normala);

— Întârziatului mintal uşor (şcoală speciala ajutătoare).

8.3.2. Educaţia fizică, cultura fizica medicala care implica tehnici

complexe de reabilitare, adaptate deficientelor motorii.

8.3.3. Educaţia morala se face prin psihoterapie comportamentala şi socioterapie.

8.3.4. Educaţia prin munca vizează ergoterapia şi iniţierea profesionala în vederea integrării socio-profesionale.

8.3.5. Educaţia estetica se face sub forma art-terapiei şi a muzicoterapiei, indicate în terapia deficientului mintal.

8.4. Posibilităţi de integrare sociala a copiilor cu retard psihic. Exista comisii de diagnostic şi triaj care se ocupa de ocrotirea minorilor la nivel judeţean. Ele supraveghează acordarea ajutorului material cuvenit prin lege, în funcţie de gradul handicapului; orientarea spre o formă de învăţământ corespunzătoare; orientare profesionala, încadrare în muncă; instituţionalizare.

Atitudinea pozitivă a societăţii fata de copiii cu handicap psihic este o condiţie indispensabila pentru evitarea unor reacţii comportamentale neadecvate şi asigurarea unei optime adaptări sociale.

9. Profilaxie

Caracterul de deficienta ireversibila a întârzierii mintale face ca măsurile profilactice să se situeze pe primul plan al obiectivelor terapeutice. Ele se constituie ca o acţiune cu caracter general, organizata şi dirijată de către societate şi urmăresc depistarea şi îndepărtarea tuturor factorilor de risc.

În cadrul acestor măsuri se înscriu: grija pentru ridicarea nivelului de educaţie sanitara şi a standardului de viaţă economic, social şi cultural sau pentru sănătatea părinţilor (examenul medical prenupţial, consultul şi sfatul genetic), dispensarizarea gravidei, nou-născutului şi a copilului, preocuparea pentru prevenirea suferinţei fetale, vaccinările, dezvoltarea tehnicilor de diagnostic antenatal, etc.

La aceasta se adauga marea gama a măsurilor specifice urmărind asistenta gravidelor cu sarcini patologice, cu incompatibilitate Rh sau de grup, tratamentul prompt al afecţiunilor gravidei sau copilului.

Diagnosticul antenatal are o importantă mare în depistarea unor afecţiuni. Metodele des folosite sunt: ultrasonografia, testarea serică materna, amniocenteza, amniografia, fetoscopia, testarea biochimica şi testarea moleculara. Prin aceste metode se pot identifica practic toate maladiile cromozomiale şi peste 40 de maladii metabolice

ereditare, în special enzimopatiile şi hemoglobinopatiile.

Ultrasonografia poate determina după săptămână a 14-a de viaţă intrauterina diametrul biparietal evidenţiind microcefalii, anencefalii, hidrocefalii.

Se fac testări neonatale în maternităţi pentru depistarea unor boli. Screening în masa pentru depistarea fenilcetonuriei se face în mai multe regiuni ale ţării, inclusiv în Cluj. Fenilalaninemia se determina prin testul Guthrie după ziua a 3-a de viaţă, odată cu creşterea aportului de proteine alimentare. În alta boala metabolica, galactozemia, se poate evidenţia deficitul enzimatic prin metoda Beutler-Baludo (se efectuează din sângele din cordonul ombilical). Pentru depistarea hipotiroidismului, screeningul se face numai în regiunile cu risc crescut şi s-ar impune extinderea lui în populaţia generală.

S-a observat ca retardarea mintala este mai frecventa în clasele sociale inferioare, deoarece măsurile profilactice sunt mai puţin eficiente datorită sărăciei, subculturalitaţii, locuinţei necorespunzătoare, insalubre şi mediului familial instabil. Aplicarea sistematica a unor programe de educaţie suplimentara adresata copiilor din familii dezavantajate cultural şi altor copii cu risc crescut de interesare neuropsihica, în Suedia, a dus la reducerea semnificativă a prevalentei întârzierii mintale uşoare sub 1% fata de media internaţională de 3 – 5%.

O alta forma a profilaxiei este sfatul genetic.

INSUFICIEN [A PSIHICĂ SECUNDARA

Insuficienta psihică secundara (dementa) este rezultatul unei denivelări de la valorile normale ale personalităţii atinse după încheierea procesului de maturare a sistemului nervos central. Spre deosebire de retardul psihic primar, în cel secundar exista posibilitatea agravării, înrăutăţirii tabloului clinic, progresiunii procesului de degradare a personalităţii; în cel mai bun caz apare o staţionare a simptomatologiei de deficit. Dementa se defineşte ca o scădere progresiva şi ireversibila a vieţii psihice cu alterarea funcţiilor intelectuale şi dezintegrarea conduitelor sociale. Ea se datorează unei boli a creierului, de obicei de natura cronica sau progresiva, în care

exista o deteriorare a multiplelor funcţii corticale superioare, incluzând memoria, gândirea, orientarea, înţelegerea, calculul, capacitatea de a învăţa, limbajul şi judecata. Dementa produce un declin apreciabil în funcţionarea intelectuală şi unele interferente cu activităţi cotidiene uzuale cum ar fi spălatul, îmbrăcatul, alimentarea, igiena personală, inclusiv excreţia.

Atingerea psihică poate fi lacunara sau globală, în funcţie de vârsta la care se instalează degradarea, de nivelul atins în dezvoltarea funcţiilor psihice, de etiologie. Tabloul clinic se compara cu aspectul unui cer înnorat pe care apare, din loc în loc, câte o porţiune de cer senin, bolnavul uimind, uneori, anturajul prin răspunsuri la stimuli, care trădează nivelul de organizare psihică anterioara în discordanta cu posibilităţile prezente (oscilante între retardul uşor şi cel profund). Prin pierderea calităţilor anterioare, personalitatea devine lipsită de unitate, coerenta şi continuitate.

Etiologia este, în mare parte, asemănătoare cu cea a insuficientei psihice primare cu determinism postnatal, dar momentul acţiunii insultului este diferit. Infecţiile (meningoencefalite), intoxicaţiile acute urmate de stări comatoase (ciuperci, alcool, oxid de carbon, medicamente), traumatismele cranio-cerebrale (encefalopatie posttraumatică), suferinţele circulatorii cerebrale, insuficienta endocrina, alergiile, pot duce la apariţia sindromului demenţial. Cazurile severe de epilepsie duc, în timp, la deraparea de la posibilităţile cognitive iniţiale. Tumorile cerebrale, encefalita demielinizanta difuza Schilder-Foix, encefalita subacuta Van Bogaert şi alte boli degenerative specifice copilului se caracterizează prin apariţia unui regres psihic.

Tablou clinic

Simptomatologia este polimorfa, în funcţie de agentul etiologic, vârsta, terenul pe care se dezvolta.

Tulburările psihice iniţiale sunt de coloratura neurastenica: fatigabilitate, labilitate afectiva, excitabilitate, irascibilitate, scăderea capacităţii de concentrare, dismnezie (mai bine conturat în procesele expansive cu evoluţie lentă şi în leucoencefalita limfocitara).

În traumatismele cranio-cerebrale sindromul demenţial este precedat de tulburări dezintegrative ale conştiinţei sub forma stărilor halucinator delirante sau amenţiale.

În encefalita subacuta sclerozanta Van Bogaert debutul poate fi

marcat de o pustiire afectiva, cu o insuficienta a reacţiilor afective superioare şi comportamentale.

În sifilis (paralizia juvenila progresiva) sindromul demenţial este primul semn.

Sindromul demenţial se caracterizează prin alterarea discernământului şi a criticii, imposibilitatea de a sesiza esenţa unui fenomen, de a prevedea consecinţele unei acţiuni simple, incapacitatea de a sesiza situaţiile noi, de a aplica noi forme de rezolvare unor situaţii vechi, incapacitatea de a dispune de cunoştinţele acumulate până atunci, de a memora sau de a evoca cele memorate, scăderea atenţiei, încetinirea vitezei de asociere, incontinenta afectiva, pierderea interesului pentru scopuri mai înalte, pierderea iniţiativei, îngustarea treptată a intereselor numai la propriile nevoi şi ulterior, numai la propriile necesităţi fiziologice.

Tulburările neurologice sunt evocatoare pentru gradul leziunii cerebrale. Pot fi semne majore (piramidale, extrapiramidale, cerebeloase, apraxie, nervi cranieni), sau foarte discrete (asimetrie osteotendinoasa, debilitate motorie, hiperreflexie, strabism, nistagmus, distonie neurovegetativa), sau crize epileptice.

Investigaţiile paraclinice sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului recomandându-se diferenţiat, în funcţie de caz şi de rezultatul examenului clinic, electroencefalograma, radiografii craniene în diferite incidente, examen oftalmologic, tomografie computerizata, rezonanta magnetica nucleară, determinări sanguine (probe inflamatorii, VDRL, proteinograma, colesterol, lipide, anticorpi), examen complex al lichidului cefalorahidian, analize toxicologice, dozări hormonale, etc., în măsură sa ne orienteze pornind de la suspiciunea etiologica iniţială.

Încadrarea nosologică actuală, în conformitate cu Clasificarea Internaţională a Bolilor şi Problemelor de Sănătate, ediţia a zecea (ICD-10).

Conform clasificării acceptate de Organizaţia Mondială a Sănătăţii, insuficienta psihică secundara se codifica în capitolele F.00-F.09, împreună cu entităţile corespunzătoare vârstei adultului, fără a se specifica, fără a particulariza ceva legat de patologia psihiatrică infantila. „Tulburările mintale organice inclusiv simptomatice”, care ar putea include şi problematica vârstei de dezvoltare sunt:

F.0.1. *Dementa vasculara* are debut acut, cu evoluţie acuta, după o succesiune de accidente vasculare cerebrale: tromboze, embolii, hemoragie.

F.02.1. *Dementa în boala Creutzfeldt-Jakob* este o formă progresiva, datorată unor modificări neuropatologice specifice (encefalopatie spongiforma acuta), cu debut de obicei la vârsta mijlocie şi înaintata, evoluţie subacuta, conducând în 1 – 2 ani la deces. Deoarece se presupune ca boala este provocată de un agent transmisibil, apariţia ei nu este exclusa la vârste mici. Tulburările neurologice sunt multiple: paralizie spastica progresiva a membrelor, însoţită de simptome extrapiramidale (tremur, rigiditate, mişcări coreo-atetozice), posibila ataxie, pierderea vederii, fibrilaţii musculare şi atrofii de tip neuron motor central. Este considerată sugestivă pentru diagnostic triada: dementa cu progresie rapida, devastatoare; boala piramidala sau extrapiramidala cu mioclonus; caracteristica electroencefalografica de tip trifazic.

F.02.4. *Dementa în boala cu virusul imunodeficienţei umane* dobândite (HIV) se caracterizează prin tulburări mnestice, lentoare, slaba capacitate de concentrare a atenţiei, dificultăţi în rezolvarea problemelor şi la citit, apatie, reducerea spontaneităţii, retragerea socială. Ca simptomatologie posibila (atipica) este descrisa tulburarea de ordin afectiv sau psihotic. Avem în evidenta un astfel de caz, copil infectat cu virus HIV, a cărui simptomatologie a debutat cu fenomene psihice: tablou psihotic-confuziv, agitaţie alternativ cu somnolenta declanşat concomitent cu afecţiuni respiratorii minore. După 4 – 5 astfel de episoade, tratate simptomatic (între vârsta de 7 şi 9 ani a băiatului), investigaţiile de laborator depistează infestaţia HIV. Somatic exista o micropoliadenopatie generalizata, paloare, hipotrofie staturo-ponderala. Urmărit evolutiv, apare o denivelare psihică. Computer tomografia cerebrala indica o lărgire progresiva a spaţiilor ventriculare. Neurologic se instalează tremor, tulburări de echilibru, hiperreflexie, deteriorări ale mişcărilor oculare de urmărire.

În ICD se precizează tulburarea developmentala asociata copiilor cu HIV, caracterizata posibil prin tulburări de dezvoltare, hipertonie, microcefalie, calcificarea ganglionilor bazali.

F.02.8. *Dementa în alte boli specificate*, clasificate în altă parte, include denivelarea psihică ce survine ca o consecinţă a unei varietăţi de stări cerebrale sau somatice: intoxicaţia cu monoxid de carbon,

epilepsie, degenerescenta hepato-lenticulara (boala Wilson), hipercalcemie, hipotiroidismul dobândit, tripanosomiaza, deficit de vitamina B 12.

Dementa epileptica apare la copii cu crize frecvente încă din copilăria mică. Se caracterizează prin modificări ale personalităţii cu lentoare, vâscozitate, aderenta. Sunt copii egoişti, egocentrici, pretenţioşi, cu accese de furie la frustrări minore. Sunt greoi în gândire, lipsiţi de elasticitate, de creativitate, marcaţi de tulburări de limbaj şi stereotipii.

Dementele toxice pot fi consecutive unei intoxicaţii medicamentoase, cu oxid de carbon, băuturi alcoolice, ciuperci (Amanita muscaria). Indiferent de natura toxicului, se instalează o stare generală alterata, vărsături, hipertermie, tulburări cardiovasculare, obnubilare iniţială, apoi coma. La ieşirea din coma se constata hiperexcitabilitate psihomotorie, dezorganizarea personalităţii cu deficit cognitiv. În aceste cazuri degradarea este staţionară.

Dementa care însoțește tumorile cerebrale poate apare în contextul unui acompaniament clinic variabil. Sunt afectate totdeauna ultimele achiziţii, cele mai puţin fixate, cum ar fi vorbirea, controlul sfincterian. Regresul poate fi reversibil, copilul progresând din nou după intervenţia chirurgicală reuşită. Când operaţia afectează difuz creierul, sau anumiţi centri importanţi, chiar dacă supravieţuirea va fi asigurata, deficienta în starea psihică poate persista ca o stare reziduală. În procesele expansive cerebeloase şi de ventricul IV pe lângă tulburările stării de conştientă, apare în fazele avansate stagnarea intelectuală şi demenţierea progresiva, uneori grava.

Boala Schilder-Foix este o leuconevraxita demielinizanta difuza, fără caracter familial. Atinge simetric substanţă alba a emisferelor cerebrale. Boala debutează în jurul vârstei de 5 – 12 ani cu afazie, hemiplegie, edem papilar, convulsii, episod psihotic acut. În lunile următoare tabloul clinic se completează cu tulburări atenţionale şi regres intelectual. În evoluţie apare un sindrom piramidal bilateral, tulburări senzitive (cecitate, surditate) şi de limbaj (disartrie, afazie). Proteinele sunt crescute în lichidul cefalorahidian, cu disociaţie albumino-citologica; sunt crescute şi gammaglobulinele, iar reacţia cu benzol coloidal este pozitiva. Boala este letala.

F.07.1. Sindromul postencefalitic include modificări reziduale

comportamentale care apar după vindecarea unei encefalite virale sau bacteriene. Simptomele diferă de la un individ la altul, în funcţie de vârsta şi de agentul infecţios. Cele mai frecvente tulburări sunt: diminuarea funcţionalităţii cognitive (dificultăţi de învăţare), apatie sau iritabilitate, tulburări de somn şi alimentare, disfuncţii neurologice reziduale (paralizie, surditate, afazie, apraxie, acalculie).

Panencefalita sclerozanta subacuta sau encefalita subacuta sclerozanta Van Bogaert are un determinism viral. Este încadrata în bolile degenerative cerebrale din cauza evoluţiei sale cronice şi absentei semnelor clinice de infecţie. Degenerescenta cerebrala devine evidenta după 6 – 7 ani de la infecţia primară rujeolica şi apare, de regulă, în jurul vârstei de 8 – 14 ani. Clinic se descriu modificări caracteriale, dispraxie, eşec şcolar, modificări ale personalităţii. Apar mioclonii axiale, generalizate, sau crize convulsive majore. În faza terminală, bolnavul devine gâtos, nu mai poate fi mobilizat din pat, iar decesul survine prin rigiditate de decerebrare în 2 ani de la debut. În lichidul cefalorahidian gammaglobulinele sunt crescute, iar anticorpii antirujeolici sunt prezenţi inconstant. În sânge anticorpii antirujeolici sunt pozitivi peste 1/28. Electroencefalograma este caracteristica (complexe Radermecker). Anatomopatologic exista infiltrat perivascular limfocitar, incluzii virale intranucleare în neuroni şi în celulele gliale, rarefacţie a neuronilor corticali şi glioza. Procesul inflamator cuprinde şi nucleii de la baza creierului.

Paralizia juvenila progresiva este cauzată de infecţia sifilitica, localizata la nivelul sistemului nervos central. Este rar întâlnita astăzi. Tabloul clinic este cel de encefalita, cu evoluţie progresiva spre dementa. Semnelor de deficit intelectual, apatiei şi indiferentismului li se adauga elemente de tip ataxie, hemiplegie, manifestări somatice şi de laborator caracteristice infecţiei luetice.

F.07.2. *Sindromul posteontuzional* (sindromul organic cerebral posttraumatic), apare după un traumatism cranian suficient de puternic pentru a produce pierderea conştientei şi se manifesta prin cefalee, ameţeală, oboseala, iritabilitate, dificultăţi de concentrare, performante intelectuale reduse, alterări ale memoriei, insomnie, reducerea tolerantei la stress, emotivitate crescută. Aceste simptome se însoţesc de depresie sau anxietate. Deficitul intelectual rezidual după traumatism cranio-cerebral apare mai rar decât tulburările psihocaracteriale. Deficitul nu se referă la stocul anterior de

cunoştinţe, cât la greutatea în achiziţionarea de noi cunoştinţe şi în utilizarea celor vechi. Deşi tulburările intelectuale pot lua aspectul unei demente, de cele mai multe ori nu este vorba de un regres, ci de o oprire în dezvoltarea psihică. Unii autori afirmă ca dementa devine o realitate numai prin suprapunerea crizelor epileptice secundare traumatismului.

Ca *îndreptar diagnostic* pentru capitolul „Tulburări mentale organice, inclusiv simptomatice" se specifica faptul ca, cel puţin teoretic, acest gen de patologie poate debuta la orice vârstă, deşi tinde să apară la adult şi vârstnic. Este necesara, în majoritatea cazurilor, utilizarea a doua coduri pentru diagnostic, unul pentru sindromul psihopatologic, celălalt pentru tulburarea de fond.

Evoluţia cazurilor este dependenta de severitatea leziunii organice şi gradul afectării psihice. În cazurile uşoare, cu tulburări comportamentale pe primul plan, exista riscul agravării dezadaptării socio-familiale.

În intoxicaţii evoluţia poate fi relativ staţionară. În cazul paraliziei juvenile progresive, a encefalitei demielinizante difuze şi a unor demente din cadrul bolilor eredodegenerative degradarea are un caracter progresiv până ajunge globală. În aceste ultime situaţii bolnavii devin gâtoşi, iar decesul survine prin intercurente (rezistenta generală a organismului este scăzută).

Tratamentul este profilactic prin vaccinări corespunzătoare, prevenirea traumatismelor, intoxicaţiilor, educaţie sanitara, ablaţie chirurgicală a proceselor tumorale.

După instalarea semnelor de deficit psihic, în funcţie de natura bolii, tratamentul este simptomatic. Se impune un regim de viaţă corespunzător capacităţilor individuale, cu protecţie sociala; atunci când nu există posibilităţi de autoservire se va face repartizarea în instituţii sanatoriale de cura cronica.

ABUZUL ASUPRA COPILULUI

Definirea abuzului asupra copilului

Termenul de abuz se poate defini din mai multe puncte de vedere:

— În sens general, în Dicţionarul explicativ al limbii române,

abuzul este definit ca: încălcare a legalităţii, fapta ilegala;

— Din punct de vedere medical, abuzul este o acţiune sau inacţiune, care fiind orientată asupra copilului, îi afectează sănătatea fizico-psihica cu consecinţe negative temporare sau definitive;

— Din punct de vedere juridic, abuzul este încălcarea normelor legale care apără relaţiile sociale ce asigura o bună şi normala creştere şi dezvoltare psihofizico-sociala a copilului.

Date epidemiologice

Goodman în „Psihiatrie infantila” afirma ca al treilea copil din o mie face parte oficial din Registrul de Protecţie al Copilului, cu vârsta între 0 – 18 ani. Aceasta cifra este dubla în primul an de viaţă, apoi se stabilizează la aproximativ trei copii din o mie, după care urmează o stopare considerabila. Abuzul fatal apare la un copil din zece mii, iar violenta produce un handicap mintal, aceste abuzuri fiind comune în primul an de viaţă.

Aspecte etiopatogenetice

Factori etiopatogenetici psihologici

Portretul robot al adultului abuzator cuprinde diverse trăsături de personalitate şi experienţe personale care caracterizează părintele cu risc aşa-numit „patologic”. În ciuda concepţiei populare care nu poate accepta ca un individ sănătos mintal poate abuza fizic, psihic sau sexual un copil, s-a estimat ca doar 10⍰ din părinţii abuzatori pot fi clasificaţi ca „bolnavi mintali” (Kempl, 1973). Aproape 50⍰ din adulţii abuzatori prezintă asemenea dezordini psihologice cum ar fi depresia sau alcoolismul.

Diverse trăsături de personalitate sunt atribuite părinţilor abuzatori: un nivel scăzut de empatie, o slaba stima de sine, de rigiditate, compulsivitate, posesivitate, dependenta, diferite slăbiciuni de caracter la care se poate adăuga consumul de alcool sau droguri, care conduc adultul la o lipsă de inhibiţie în exprimarea frustrărilor sale şi a comportamentelor impulsive. (W. Langeland, C. Hartgers, 1998). În fine, adultul abuzator a fost el însuşi un copil abuzat. Prodgers tinde să demonstreze ca psihismul părintelui maltratat se aseamănă cu al pacientului suferind de schizofrenie la limita.

Copiii abuzaţi sunt la rândul lor frecvent pisălogi, apatici, pusi pe încurcături, plângăreţi, încăpăţânaţi, negativişti, anxioşi, nu surâd şi deci este mai dificil de trăit cu ei decât cu copiii „normali” (D. Harrington, M. Black, 1998). Pe plan somatic ei sunt adesea prematuri

(cu greutate scăzută la naştere) şi suferă de handicapuri fizice sau mintale. Copiii handicapaţi sau bolnavi sunt mai expuşi din cauza nevoilor de ajutor şi de susţinere adresate părinţilor, şi din cauza stării de stress şi de oboseala pe care o întreţin la aceştia din urmă.

Factori etiopatogenetici sociali

Individul abuzator este considerat ca un produs social modelat de mediul social în care evoluează.

Violenta împotriva copiilor este una din formele de exprimare şi de rezoluţie a stresului, pe care o regăsim la indivizii condiţionaţi social şi cultural să reacţioneze în acest mod atunci când sunt expuşi unor condiţii de viaţă stresante.

Principalii factori la care se fac referiri în general în literatura, sunt trăirea de către părinte a experienţelor de abuz şi/sau de neglijenta în copilărie şi confruntarea cu un model de paternitate care conferă tatălui un rol disciplinar, iar copiilor un rol de supunere în faţa autorităţii parentale. La nivel de viaţă intrafamiliala, s-au pus în evidenta ca şi caracteristici principale discordanta maritala, instabilitatea relaţiilor conjugale, dezorganizarea gestiunii cotidiene a gospodăriei. Violenta împotriva copiilor se rescrie într-un model de viaţă familiala marcată de relaţii tensionate, agresive, care alimentează stresul părinţilor abuzatori.

Apartenenţa la anumite subgrupe socio-demografice şi socio-economice ale societăţii este un factor frecvent asociat cu prevalenta abuzurilor şi a neglijentei. Vârsta, sexul şi în mod particular clasa de apartenenta sociala sunt variabilele considerate. Statisticile asupra părinţilor abuzivi arata o suprareprezentare a părinţilor tineri, în particular a mamelor tinere.

Principala variabila sociala pusă în relaţie cu abuzurile şi neglijenta este totuşi clasa sociala. Mai multe studii au observat ca părinţii provenind din medii socio-economice defavorizate sunt suprareprezentaţi în populaţia părinţilor abuzatori, în condiţii concrete de viaţă: locuinţa inadecvata, munca istovitoare, şomaj, substimulare, insecuritate economică, care devin tot atâţia factori de risc ai abuzurilor şi neglijentei, creând un mediu social şi o subcultura a sărăciei care condiţionează deprinderea violentei.

Substimularea şi în particular şomajul sunt, de asemenea, asociate cu abuzurile şi neglijenta. Pierderea locului de munca constituie un eveniment de viaţă stresant care poate conduce părintele

la exprimarea violenta a frustrărilor sale în acel moment. şomajul prelungit poate conduce părintele la pierderea stimei de sine şi la o agresivitate cronica, ce îl predispun la pierderea controlului asupra comportamentului în faţa cerinţelor şi problemelor copilului.

Factori etiopatogenetici ecologici.

Reţeaua de ajutor social a părinţilor abuzivi se caracterizează printr-un nivel scăzut şi prin sărăcia ajutorului disponibil. Părinţii nu pot deci beneficia de susţinere instrumentala (asistenta fizica, ajutor material), cognitiva (consiliere, întărire pozitiva) sau afectiva care permit individului să reziste la stress şi la presiunea mediului. Se poate ridica întrebarea dacă izolarea sociala este o cauza sau o consecinţă a abuzului.

Exista o multitudine de indicatori care definesc izolarea sociala şi de aici imposibilitatea constituirii unui portret viabil al componentelor mediului social care caracterizează diversele tipuri de familii maltratate. Se măsoară astfel întinderea reţelei sociale, ca şi a celei de ajutor social, frecventa contactului cu membrii acestor două reţele, gradul de insularitate, gradul de participare la organizaţii sociale şi religioase, precum şi componente calitative ca satisfacţia fata de ajutorul primit, gradul de reciprocitate în susţinere, etc.

Al doilea mediu în care evoluează şi se integrează familia este cartierul, prin aceasta înţelegând vecinătatea care serveşte ca şi cadru primar al vieţii sociale şi culturale a cetăţenilor, un loc de ancorare sociala care fondează, în grade diferite, un sentiment de apartenenta comunitara şi constituie un element cheie al sistemului de ajutor social.

Abordarea ecologica clasifica cartierele după nivelul lor de risc în funcţie de capacitatea lor de a ajuta şi a susţine familiile. În cartierele cu risc scăzut semnalarea cazurilor de abuz e făcută, în general, de către cetăţeni, în timp ce în cartierele cu risc ridicat, cazurile sunt în general raportate de către sursele instituţionale (scoli, spitale).

Cartierul este pus în relaţie cu caracteristicile socio-demografice ale părinţilor abuzivi. Dacă abordarea sociologica demonstrase o corelaţie între sărăcie şi violenta asupra copiilor, abordarea ecologica va relativiza această ipoteză, demonstrând ca procentul de declarare a cazurilor de abuz şi de neglijenta variază în mod semnificativ de la un cartier defavorizat la altul. Izolarea sociala a părinţilor, condiţiile de

locuit, absenta infrastructurilor de recreere, a grădiniţelor, a parcurilor, a facilităţilor de transport constituie tot atâtea condiţii de viaţă concrete care duc la un risc crescut.

La un nivel mai global trebuie analizata influenta „culturii violentei” în care se scalda părinţii. Cinematograful, televiziunea, ziarele şi revistele inunda oamenii cu imagini violente. Atât la nivelul politicii internaţionale, cât şi al faptelor diverse locale, mas-media prezintă violenta ca un mod privilegiat de rezolvare a tensiunilor şi conflictelor. Aceasta violenta imanenta vieţii societăţii occidentale este, de altfel, alimentată de structurile socio-economice fundamental inegale ale societăţii. Centrându-şi eforturile pe demonstrarea importantei ajutorului social în cercetarea etiologiei abuzurilor şi neglijentei şi în practica profesionala preventiva, ecologiştii nu abordează frontal fundamentele politice, economice şi culturale ale acestei „culturi a violentei”.

Clasificarea abuzului

Tipurile de maltratare includ:

1. Abuzul fizic: vătămare intenţională – loviri la cap, fracturi, arsuri şi opăriri, contuzii, retard psihosomatic şi în consecinţă rămânerea la o statură scunda (nanism).
2. Neglijarea: lipsa unui ajutor fizic şi medical, a unei supravegheri, a afectivităţii, a stimulării.
3. Abuzul emoţional: ostilitatea, lipsa atenţiei, cazurile de abandon, cerinţe improprii.
4. Abuzul sexual: penetrativ, nonpenetrativ, intrafamilial, extrafamilial, la fete şi la băieţi (R. Goodman, S. Scoott, 1997).

Tabloul clinic specific fiecărui tip de abuz

Abuzul fizic

Copilul este de obicei prezentat în camera de garda cu diferite forme de vătămare. Opiniile familiei pot include puncte de vedere sugestive:

— Întârzierea sau imposibilitatea de a căuta ajutor medical;

— Motivul prin care rănirea este explicata este vag, lipsind argumentele, în timp ce circumstanţele ţin de convingeri particulare;

— Motivul variază în funcţie de relatări semnificative;

— Cauza nu este compatibila cu rana – un copil cu contuzii adânci şi fracturi, se relatează că s-a rostogolit din pat pe podea;

— Reacţia emoţională a părinţilor în timpul discuţiei este anormala şi nu reflecta gradul de îngrijorare şi anxietate care ar trebui;

— Comportamentul părinţilor este suspicios, ostil şi mânios împotriva copilului şi sunt nerăbdători să părăsească spitalul înainte ca investigaţiile medicale să fie complete;

— Multe din abuzuri sunt sadice şi înfricoşătoare;

— Copilul ar putea da indicii importante (R. Goodman, 1997);

— Copiii predispuşi spre accidente – acest termen a fost utilizat pentru a descrie copilul ale cărui trăsături de personalitate îl predispun la accidente. O astfel de trăsătura de personalitate nu exista. Copilul cu repetate injurii trebuie să alerteze doctorii cu privire la familiile cu probleme psihosociale; la un copil cu probleme motorii, de atenţie şi temperament şi de asemenea la posibilitatea unui copil abuzat.

Aproximativ 10⍰ din cazurile de abuz fizic implica arsuri. Arsurile produse de obiecte fierbinţi sunt uşor de diagnosticat. Acestea sunt arsuri de gradul II fără formarea veziculelor şi apar pe o singură parte a corpului. Forma arsurii este patognomonica dacă copilul a fost ţinut lângă soba sau pe o plita electrica înfierbântata. Arsurile cu ţigara produc leziuni circulare şi de mărime uniforma. Acest fel de arsuri sunt adesea descoperite pe mâini şi pe picioare şi se pot confunda cu impetigo bulos. Opăririle cu apa fierbinte sunt tipurile cele mai obişnuite de arsuri, de obicei veziculele sunt prezente. Un alt tip de arsura este aceea când un părinte îşi apăsă coapsele pe abdomenul copilului, punând fesele şi perineul în apa opărită, ca un fel de pedeapsa pentru cei care suferă de enurezis, sau pentru a-i învăţa să reziste fără să meargă la toaletă. Astfel, va apărea un tip de arsura circular pe fese. Prin băgarea forţată în apa a copilului, opărirea se va extinde de pe fese până spre mijloc; mâinile şi picioarele sunt libere, lucru care este incompatibil cu răsucirea, în timp ce în cada ar fi posibil. Opărirea unui picior sau a unei mâini ca pedeapsa devine suspecta când arsura se extinde deasupra încheieturii mâinii sau a gleznei. Necrolizele toxice ale epidermei pot fi confundate cu opăririle. Hematomul subdural este cel mai periculos tip de vătămare, adesea cauzând moartea, sau sechele serioase. Aproximativ 95⍰ din leziunile intracraniene care au loc în primul an de viaţa sunt rezultatul unui abuz. Copiii mici afectaţi adesea intra în coma, prezintă convulsii şi

hipertensiune intracraniană. Hematoamele subdurale pot fi asociate cu fracturi ale oaselor craniului datorate loviturilor accidentale la cap, dar în aproape jumătate din aceste cazuri nu apar fracturi sau hematoame (K. Mogbo, T. Slovis, 1998).

Abuzarea copilului este o cauza majora şi a rănilor provocate asupra ochiului şi a regiunilor orbitale. Manifestările sunt numeroase şi pot juca un rol important în recunoaşterea acestui sindrom. Posibilitatea unei traume neaccidentale trebuie luată în considerare, fiind reprezentată de echimoze sau plăgi anfractuoase ale pleoapelor, hemoragii interne sau externe ale ochiului, cataracte sau dislocări ale cristalinului, detaşări de retina sau fracturi ale orbitei (Sandramouli, Robinson, 1998).

Injuriile intraabdominale sunt a doua cauza a morţii copiilor, după pedepsele corporale (bătaie). Aceştia pot prezenta vărsături repetate, distensie abdominala, surditate, absenteism sau soc. Deoarece peretele abdominal este elastic, forţa loviturii este de obicei absorbita de organele interne, iar pe tegument nu rămân urme. Cel mai adesea leziunile sunt cele de ficat sau de splina. Mult mai rare sunt leziunile sau vătămările intestinului subţire. Hematoamele intramurale în zona duodenului şi jejunului proximal pot duce la oprirea temporala a tranzitului. Au fost depistate inclusiv ascita chiloasa şi pseudochiste ale pancreasului (Nelson).

Neglijenta

Aceasta se referă la absenta unei îngrijiri corespunzătoare, mai exact a faptelor (acţiunilor) anormale. Efectele neglijentei la copii pot fi la fel de devastatoare ca şi efectele abuzului, dacă nu chiar mai severe. Pot fi implicate mai multe etape ale îngrijirii:

1. Lipsa îngrijirii fizice: aceasta include subnutriţia şi câteodată retardul psihosomatic, infecţiile repetate, nepăstrarea curăţeniei şi dezorganizarea.

2. Lipsa unei îngrijiri medicale: neprezentarea cu copilul la vaccinări, întârzierea în acordarea ajutorului medical necesar în caz de îmbolnăviri sau accidente. Aceasta poate avea ca rezultat de exemplu: deficiente prin netratarea strabismului, slăbirea auzului datorită netratării otitelor sau ocazional moartea prin hipotermie.

3. Lipsa regulilor impuse în casă, a rutinei: aceasta conduce la accidente la toate vârstele, incluzând atât cele casnice, cât şi cele de pe stradă. Frecvent copiii mai mici se uda şi se murdăresc. Cei mai mari

sunt lăsaţi să hoinărească departe de casă, fiind expuşi la o varietate de riscuri (se pot juca pe liniile de tren, se pot asocia cu consumatorii de droguri, cu criminalii sau violatorii).

4. Lipsa stabilităţii emoţionale: aceasta afectează capacitatea copiilor de a avea relaţii apropiate, deoarece ei nu au experienţa unei relaţii reciproce normale. Capacităţile şi sentimentele lor sociale şi emoţionale în ceea ce priveşte realizarea unei prietenii sunt de obicei necorespunzătoare, deoarece sunt inadaptaţi, putând duce uneori la depresie accentuata. Alte tulburări emoţionale, cum ar fi anxietatea şi frica, nu sunt neobişnuite. Modul de ataşare la copiii mai mici se măsoară prin separarea şi reîntâlnirea cu părinţii, care adesea este anormala. Un alt fel de neglijenta fata de copii este privarea de prietenie, afecţiune şi contact fizic, acest lucru expunându-i la riscurile unui abuz. Copiii de vârsta şcolară nu pot păstra o relaţie de prietenie. Adulţii educa copiii adesea neglijent şi în medii necorespunzătoare, expunându-i la relaţii neadecvate. Acest lucru este reflectat în modurile anormale în care ei îşi descriu relaţiile cu părinţii şi alţi apropiaţi.

5. Lipsa unei stimulări cognitive şi a unei încurajări, a jocurilor constructive. Aceasta va conduce la o reducere a vocabularului, o micşorare a atenţiei şi concentrării, QI inferior şi realizări puţine, diminuarea competentei şi iniţiativei (Goodman, 1997).

Abuzul emoţional

Cu toate că abuzul emoţional este principala cauză de îngrijorare înregistrata de Asociaţiile oficiale de protecţie a copilului, nu este întotdeauna recunoscut şi nu i acorda importanta cuvenita, deşi în cele mai multe cazuri reprezintă forma de maltratare predominanta în cadrul familiei. Mai mult, abuzul emoţional este prezent şi alături de alte forme de maltratare. Cercetările din ultimele două decenii au evidenţiat ca manifestările imediate sunt mai puţin dramatice comparativ cu cele care apar în timp. În cadrul abuzului emoţional putem include:

1. Ostilitatea şi critica extrema. Părinţii s-ar putea să vadă numai calităţile negative ale copiilor şi să le adreseze comentarii aspre şi critice, iar ei nu sunt pregătiţi şi obişnuiţi cu acest lucru. Studiile efectuate confirma ca, copiii expuşi unui climat emoţional aspru sunt la rândul lor cruzi cu ceilalţi.

2. Respingerea afectivităţii. Aceasta poate duce la frustrări

emoţionale disperate şi la răcirea relaţiilor, uneori ducând la neîncredere sau la nevoia disperata de intimitate.

3. Lipsa de atenţie. Copilul este ignorat în special când este tăcut, sau se comporta corespunzător; când căuta pe cineva să se joace sau cere aprobarea pentru a obţine ceva, este certat. Aceasta îl va conduce spre un comportament social mai puţin acceptabil, sau mai degrabă, spre unul antisocial şi agresiv.

4. Inconsecventa. Comportamentul care este acceptat la un moment dat este urmat de o critica şi o pedeapsă grea; un părinte care este blând şi mulţumit dimineaţa, este rece şi respingător după-amiaza. Acest lucru va crea confuzie şi neputinţa de a înţelege modul corect de comportament, sau de a avea încredere în părinte.

5. Ameninţarea cu abandonul. Pentru ceea ce ar putea fi considerat lipsa de comportament (scăpări în comportament), copilul este ameninţat cu expulzarea de la domiciliu, putând avea valiza pregătită şi fiind condus la instituţiile de ocrotire. Frica constanta de a fi abandonat împiedica dezvoltarea unei baze sigure în evoluţia unei relaţii şi adesea duce la apropieri (ataşamente) anxioase.

6. Stresul şi nevoile necorespunzătoare. Un copil îşi poate vedea mama deprimata şi bătută de nenumărate ori de partenerul său. Copilul poate crede ca persoana lui este motivul divorţului părinţilor săi. De asemenea, el poate fi folosit de aceştia să se alieze cu unul sau altul dintre ei, să ducă mesaje, să facă pace sau să dea confort şi protecţie.

Abuzul sexual

Definiţia sa legala include: molestarea copilului, incestul şi violul.

Victimele abuzului sexual sunt aduse de obicei în camera de urgenta într-un stress acut. Copilul poate relata mamei abuzul şi să fie adus la medic într-un timp scurt de la comiterea lui, dar de foarte multe ori este posibil ca adolescenta să nu fie crezuta de mama sau ajunge să povestească medicului cele întâmplate mult mai târziu, accidental, sau datorită prezentei în spital pentru alte afecţiuni.

Tabloul clinic al abuzului sexual este complex şi medicul trebuie să realizeze un examen clinic şi paraclinic atent pentru a putea pune un diagnostic corect.

Pot apare sângerări vaginale prepubertare, alte simptome vaginale inexplicabile, infecţii recurente ale tractului urinar, enurezisul

sau encoprezisul.

Trebuie urmărite contuziile, în special în zonele unde apar de obicei după un abuz violent sau viol: în jurul gurii (adesea pentru a împiedica copilul să plângă), gât, buze, etc. Contuziile importante pot să nu apară imediat după agresiune şi în consecinţă reexaminarea în următoarele 24 de ore va fi foarte importantă. O evaluare a maturităţii sexuale (Tanner) şi istoricul menstruaţiei pot ajuta la determinarea unei posibile sarcini. O examinare atentă trebuie făcută în zona perineala la fete şi a organelor genitale şi regiunii anale la băieţi.

Cauza principala a bolilor venerice la copii este transmiterea pe cale sexuală de la adulţi.

În cazul unei adolescente însărcinate care nu oferă date despre tatăl copilului, poate fi suspectat incestul.

Investigarea posibilităţii unui incest necesita sensibilitate în discuţii. Relatarea detaliata a unei experienţe sexuale de către un copil, trebuie considerata ca o proba importanta în astfel de cazuri. Urmele fizice de obicei sunt absente din cauza timpului îndelungat care trece până când victimele se simt în siguranţă pentru a putea spune cuiva despre problema lor.

Discuţiile cu copii trebuie să fie calme şi liniştitoare. Ilustraţiile sau păpuşile pot fi folosite pentru a identifica părţile corpului. Vocabularul copilului este însuşit de la părinte. Dacă un asistent social discuta primul cu copilul, doctorul trebuie să aibă grija sa nu mai repete întrebările (Nelson).

Retard psihosomatic

Deoarece retardul psihosomatic se afla la graniţa dintre abuzul fizic, neglijenta şi abuzul emoţional, fiind plasat de unii autori în cadrul primei categorii, iar de către alţii în cea de a doua.

variabile în tratarea acestei tulburări.

Investigaţii. Evaluare

În funcţie de tipul abuzului exista baterii de teste specifice pe care medicul trebuie să le facă pentru a pune un diagnostic corect şi complet.

În cazul abuzului fizic examinările de laborator se efectuează dacă sunt indicate de medic sau dacă părinţii relatează o ranire uşoară, negând posibilitatea unei vătămări grave. Când abuzul fizic este suspectat la un copil sub 2 ani, este necesar să se facă radiografii de craniu, torace şi ale oaselor lungi; radiografiile pelvisului sau coloanei

vertebrale ne pot indica dacă pacientul a suferit vreun traumatism grav. Aceste radiografii sunt importante pentru ca adesea fracturile descoperite dispar în 6 – 7 zile, chiar şi fără intervenţia ortopedului, dar existenta lor în antecedente poate fi demonstrată. La copiii peste 5 ani radiografiile trebuie făcute numai dacă osul este dureros sau dacă s-a constatat un grad limitat al mişcării, în urma examenului clinic. Dacă radiografia este negativa ea trebuie repetată la două săptămâni pentru a detecta orice calcifieri subperiostale sau dezlipiri epifizare care pot apare. Trauma osului apare aproximativ în procent de 10 – 20 în abuzul fizic la copii.

Cele mai multe dintre fracturi apar din cauza leziunilor care afectează metafizele, iar la examinare se descoperă o fractura mica în care o parte a metafizei este smulsa cu epifiza şi periostul osului lung. După 10 – 14 zile calcifierea subperiostala devine vizibila la periferie. După 4 – 6 săptămâni de la accident calcifierea va fi solida şi se va remodela. Fracturile sunt mai degrabă spirale decât transversale, iar fracturile spirale de femur apar mai frecvent când copilul începe să meargă. Fracturile scapulei sau ale sternului ar trebui să provoace suspiciuni pentru traumele neaccidentale. Fracturile costale la copii în urma resuscitărilor cardio-pulmonare se întâlnesc foarte rar, deci şi acestea pot ridica suspiciuni pentru abuz.

Diagnosticul de abuz fizic trebuie stabilit dacă explicaţia vătămării este insuficienta. Rareori un copil peste 3 ani este capabil să dea o explicaţie plauzibila cum ca un anumit adult l-ar fi lovit. Categoric echimozele, arsurile, hematomul subdural şi diversele leziuni patognomonice nu apar spontan. Examinarea radiologica a fracturilor în diferite stadii de vindecare poate fi considerată metoda de diagnostic.

Rarele boli osoase cum sunt scorbutul şi sifilisul pot semăna cu traume neaccidentale ale oaselor, dar în aceste afecţiuni oasele se modifica simetric. Copiii cu osteogeneza imperfecta (cu osteomalacie severa sau deficite senzoriale – mielomeningocel sau paraplegie) au un grad ridicat al incidentei fracturilor patologice, dar nu cu implicarea metafizelor osoase (R. Rupp, 1998).

În cazul abuzului sexual examinările de laborator trebuie să includă:

— Culturi pentru gonococ şi Clamydia trachomatis din zone specifice (uretră, vagin la fetele prepubere, cervix la cele postpubere,

canal anal sau rect în concordanţă cu istoricul sau constatările fizice);

— Teste screening pentru sifilis;

— Examinarea unui preparat de secreţie vaginală în soluţie salina izotona pentru identificarea spermatozoizilor şi a Chlamydiei;

— Teste de sarcina când evaluarea maturităţii sexuale o indica.

Examinarea microscopica a probelor obţinute din gură, uretra şi rect poate fi de ajutor. Este nevoie pentru anumite mostre de o expertiza medico-legală care trebuie făcută în concordanţă cu legile în vigoare şi detaliile fiecărui caz. Aceste mostre pot fi de îmbrăcăminte şi pot prezenta urme de sânge, sperma, secreţie vaginală. Se urmăreşte determinarea fosfatazei acide prostatice sau a glicoproteinei P30 din mostrele de sperma, acolo unde este posibil. Alte tipuri de mostre folosite în expertiza medico-legală sunt unghiile, parul (inclusiv cel prelevat din părul pubian) şi fotografii.

Evaluare.

Principala măsură este de a ajuta copilul suspectat de a fi abuzat. Un coleg mai în vârstă trebuie informat cât mai repede posibil şi de asemenea autorităţile locale. Abuzul fizic este depistat de pediatri împreună cu serviciile sociale. Se va evalua starea mentală a copilului, se vor căuta vătămări sau alte forme de abuz sau neglijenta, în timp ce se vor observa problemele comportamentale sau emoţionale ale copilului. Dacă procedurile judecătoreşti vor decide ca sănătatea mentală a copilului a fost afectata, se cere revizuirea conduitei părinţilor sau mutarea copilului din familie.

O evaluare completa este utila pentru a obţine detalii care ar putea scăpa din vedere datorită faptului că exista tendinţa de a ne concentra atenţia asupra circumstanţelor în care a avut loc abuzul. Este important să fie verificaţi toţi membrii familiei respective chiar dacă nu sunt rude, cum ar fi tatăl vitreg sau persoana la care familia respectiva sta în chirie. Fisele medicale furnizează informaţii despre vătămări anterioare ale copilului şi ale altor membri din familie, cât şi despre starea mentală şi fizică a părinţilor. Fisele şcolare sunt, de asemenea, importante. Evaluarea trebuie să cuprindă toţi factorii descrişi, precum şi o ancheta despre posibilele practici abuzive existente în relaţiile cu părinţii şi în viaţa de familie. Copilul trebuie examinat singur, iar testele psihometrice vor indica dacă s-au redus performanţele şcolare ale acestuia. Serviciile sociale trebuie întrebate dacă cunosc familia respectiva şi dacă vreunul dintre copii este

înregistrat în Asociata de protecţie a copilului (în străinătate, încă nu şi la noi în ţara). Dacă abuzul este confirmat, este bine să aibă loc o comunicare (conferinţa) pe tema protecţiei copilului şi să fie invitaţi specialişti. În zilele noastre părinţii sunt de obicei invitaţi să participe la acest gen de conferinţe. Recomandările făcute sunt de a-şi înregistra copilul în astfel de asociaţii.

Investigarea unui abuz sexual trebuie făcută mai cu atenţie (cu grija) dacă suspiciunile nu sunt întemeiate, sau printr-o ancheta dacă ele sunt întemeiate. Exista măsuri care trebuie luate, şi este bine să se ceară sfatul unui coleg mai în vârstă cu experienţa în acest domeniu. Dacă copilul nu este deranjat, asistenţii sociali pot participa la ancheta, dar dacă copilul da semne de nelinişte sau exista circumstanţe speciale cum ar fi instabilitatea sau vârsta foarte mica, atunci trebuie implicat un specialist psihiatru.

Investigarea trebuie făcută cu copilul singur, deoarece în cazul în care unul dintre membrii familiei a comis abuzul, copilului îi va fi teama să vorbească de frica consecinţelor. De exemplu, se vor depista agresiunile fizice, şantajul emoţional, sau frica copilului ca în momentul în care va vorbi îşi va pierde părinţii. După o serie de discuţii despre lucrurile din casă, despre persoana pe care copilul o agreează cel mai mult şi pe cea pe care copilul nu o agreează, se vor putea afla lucruri cum ar fi: cine îl culca, cine îi face baie, etc. Întrebările pot conţine secrete pe care copilul nu este în stare să le spună, dar ele vor confirma dacă părinţii sunt îngrijoraţi, dacă cineva i-a făcut ceva sau l-a atins într-un mod care să nu-i placa.

Investigaţiile complete includ etape specializate şi se fac împreună cu poliţia. De obicei sunt înregistrate video, cum ar fi în Anglia şi în alte tari unde înregistrările sunt admise ca probe în instanţă. Pot fi folosite păpuşi pentru a-i aduce aminte copilului ce s-a întâmplat.

Examenul clinic al regiunii anale şi genitale trebuie efectuat numai de către pediatri, ginecologi sau specialişti din poliţie instruiţi în această direcţie. Rănile şi echimozele sugerează un abuz. Trebuie luate în considerare testele care indica prezenta spermei, a bolilor venerice sau a sarcinii. Revenirea fizica poate fi rapida, dar aceasta nu este o regulă (Goodman, Scoott, 1997).

Evoluţie

În general diversele tipuri de abuzuri coexista, astfel încât este

greu să se studieze un singur tip. Chiar dacă aceste forme de abuz au fost studiate, pagubele pe care acestea le produc ating toate nivelele de funcţionalitate normala. Astfel, handicapurile dobândite sau constituţionale pot predispune copilul la un abuz; de exemplu, în cazul unui copil cu temperament iritabil, un rol negativ îl pot avea şi factorii genetici şi psihosociali. Aceşti factori sunt strâns legaţi de nivelul redus al coeficientului de inteligenta al părinţilor şi pot influenţa dezvoltarea intelectuală a copiilor, chiar dacă abuzul nu a avut loc.

Efectele fizice: aceste efecte pot influenţa creşterea copilului, ducând cel mai frecvent la retard psihosomatic.

Echilibrarea emoţională: cu cât un copil manifesta mai multe emoţii negative în circumstanţe stresante, cu atât va dura mai mult liniştirea lui. Copiii pot fi suprairitaţi şi supraexcitaţi şi vor arăta mai multă frica şi ostilitate fata de adulţi. Se pot observa patru caracteristici generale:

— Tocirea (distrugerea) emoţională şi lipsa responsabilităţilor sociale;

— Starea depresiva însoţită de o fizionomie agresiva poate însemna retragerea în sine (autism);

— Labilitatea emoţională poate provoca schimbări neaşteptate de la buna dispoziţie la supărare;

— Starea emoţională nervoasa împreună cu ieşirile necontrolate poate fi un răspuns la frustrări (J. Kaufman, 1998; A. Kent, G. Waller, 1998).

Realizarea (formarea) apropierii afective: copiii mici maltrataţi prezintă reacţii anormale în momentul despărţirii sau reîntâlnirii cu părinţii. Apare frica, dezorientarea, dorinţa dintre apropiere şi evitare, izolarea şi alte comportamente anormale. Astfel de tipuri de comportamente tind să persiste de-a lungul copilăriei până la viaţa de adult.

Dezvoltarea personalităţii: copiilor maltrataţi le este greu să vorbească despre ei, în special despre sentimentele lor negative, probabil pentru că au învăţat ca acasă sunt pedepsiţi pentru acest lucru. Analizând sentimentele lor pentru ei înşişi putem observa părerea proasta pe care o au despre ei şi gradul ridicat de subapreciere.

Dezvoltarea sociala: atracţia fata de joaca este mica atât cantitativ cât şi calitativ, astfel apărând rutina şi activităţile stereotipe.

Dorinţa de joaca cu ceilalţi copii dispare. Copiii maltrataţi manifesta mai puţina sensibilitate fata de emoţiile celorlalţi, se aşteaptă la atitudini negative din partea celor din jur şi au iniţiative slabe în realizarea şi menţinerea unei relaţii în societate. Ei sunt mai mult predispuşi să-şi construiască stimuli agresivi şi să răspundă în acelaşi fel. Cercetările actuale legate de relaţiile sociale ale acestora indica o scădere a competentei, o agresiune inexplicabila la un gest prietenesc, o multitudine de gesturi agresive care duc la izolarea copilului de grup. Exista evidente care demonstrează ca aceste comportamente sunt un fel de „lupta" a copilului în urma experienţelor înfricoşătoare trăite.

Dezvoltarea cognitiva: atât limbajul cât şi abilităţile verbale sunt mai puţin dezvoltate decât la ceilalţi copii, iar activităţile şcolare sunt foarte reduse. Acestea pot apare şi datorită a numeroase mecanisme incluzând şi mediul nefavorabil din familie; capacitatea de concentrare şi organizare a muncii şcolare este redusa, apare apatia şi lipsa unei motivaţii.

Tulburările emoţionale şi de comportament: acestea sunt comune tuturor copiilor care au fost abuzaţi. În adolescenta în cazuri extreme poate apărea comportamentul violent la o personalitate psihopata, sinuciderea şi automutilarea. S-a constatat o creştere a tulburărilor posttraumatice la victimele care au suferit un abuz fizic. Din studiile efectuate reiese că, comparând copiii maltrataţi cu alţi copii din alte medii socio-economice, s-a constatat că în familiile copiilor abuzaţi exista un nivel disproporţional al necazurilor, al lipsurilor şi al atenţiei acordate copilului. Uneori este greu de distins efectul abuzului fata de cel al lipsurilor existente. Unde exista mai mulţi factori de acest fel, rata psihopatologica poate creste disproporţionat de mult (Ellason, Ross, 1997; I. Kolvin, 1992).

Relaţiile dintre generaţii: proporţia copiilor care au fost abuzaţi de părinţi variază în jurul a 30⍰. Educaţia necorespunzătoare are o influenţă puternica, iar rezultatele negative care apar în timp sunt inevitabile. Chiar şi dintre fetele educate în casele de copii, doar jumătate au un comportament adecvat fata de propriii lor copii.

Consecinţele abuzului sexual: ca şi la celelalte tipuri de abuzuri este greu să se evalueze efectele negative ale abuzului asupra copilului şi ce influenta a jucat mediul dezorganizat şi dezordonat al familiei în realizarea lui. Rezultatele studiilor bazate pe probe clinice indica o lipsă a reintegrării copiilor abuzaţi sexual, ei suferind o mulţime de

consecinţe negative care adesea durează mulţi ani.

Emoţional, victimele adesea se simt vinovate şi responsabile de abuz, în special dacă ele l-au provocat. S-ar putea să se resimtă neputincioşi în a-şi stăpâni răul făcut propriului corp. S-ar putea să-şi piardă încrederea în ceilalţi, în special în cei mai în vârstă, de genul celor care i-au abuzat. Trauma unui abuz poate duce la insomnii, coşmaruri, lipsa poftei de mâncare (A. Favaro, 1998), alte suferinţe somatice şi un comportament autodistructiv. Exista simptome de stress posttraumatic cu idei referitoare la abuz şi care pot duce la evitarea oamenilor şi izolare. Lipsa de consideraţie este adesea însoţită de sentimente de dezgust, contaminare, murdărire şi predominare a răului. Lipsa de ajutor şi de speranţă sunt frecvente şi sunt însoţite de mânie. Apare depresia.

Comportamentele negative, neascultarea, agresivitatea şi acţiunile antisociale apar la ambele sexe victime ale unui abuz, dar în special la băieţi. Fetele sunt mult mai predispuse la automutilare, la arderea cu ţigări. Mulţi copii au un comportament sexual necorespunzător, incluzând contactul sexual şi dorinţa de seducţie fata de copiii străini, personalul din casele de copii unde locuiesc sau cei care îi îngrijesc în unităţile medicale. Pe măsură ce cresc sunt predispuşi la prostituţie. Băieţii care au fost abuzaţi de homosexuali pot avea confuzii privind identitatea lor sexuală. Proporţia celor care vor abuza la rândul lor este incerta, dar cu siguranţă exista.

Factorii de agravare a impactului sexual includ:

— Gradul de constrângere şi violenta folosita;

— Durata abuzului;

— Natura şi severitatea abuzului, inclusiv penetrarea;

— Relaţia cu cel care a abuzat (cum ar fi o persoană de încredere, de exemplu tatăl);

— Evenimentele ulterioare plecării de la domiciliu, care destrama familia;

Un alt factor ar fi neîncrederea manifestata de cel abuzat, în special fata de mama. Aproximativ a treia fata abuzată nu este suportata de propria mama, care neaga ca abuzul s-ar fi întâmplat (în ciuda evidentelor), alegând să stea cu cel care a abuzat sexual şi respingându-şi fata. Studiile despre impactul abuzului în funcţie de vârsta nu au putut indica vârsta la care acesta produce cele mai mari consecinţe negative.

O completa schema rezultata în urma unor studii multiple şi cu numeroşi subiecţi este data de doi psihiatri englezi (Cotgrove şi Kolvin) având ca tema efectele pe termen lung ale abuzului sexual asupra copilului:

Probleme psihologice:

— Depresie;
— Anxietate;
— Autorespect redus;
— Vinovăţie;
— Tulburări de somn;

Comportamente problema:

— Autoagresiune;
— Consum de droguri;
— Prostituţie;
— Vagabondaj;

Probleme relaţionale şi sexuale:

— Izolare socială;
— Promiscuitate sexuală;
— Revictimizare;

Incapacitatea de a învăţa

Tulburări psihiatrice:

— Tulburări de alimentare;
— Tulburări de somatizare;
— Tulburări de stress posttraumatic;

Este necesar să fie prezente cinci simptome din cele care vor fi enumerate, pentru a putea pune diagnosticul de tulburare marginala de personalitate (J. Murray, 1993):

— Impulsivitate;
— Autoagresiune;
— Dificultate de a-şi menţine intimitatea;
— Control deficitar al temperamentului;
— Tulburări de identitate;
— Instabilitatea dispoziţiei;
— Intoleranta la singurătate;
— Sentimente cronice de gol interior sau plictiseala.

Cercetările de ultima ora descriu un nou sindrom: sindromul falsei memorii.

Se susţine ca în unele cazuri, afirmaţiile despre abuzul sexual

pot fi provocate de întrebări prea zeloase. Acest lucru este controversat încă, dar este posibil ca abuzul sexual asupra copilului să poată deveni o explicaţie folosita în exces pentru anumite dificultăţi ale pacienţilor, acum când conştientizarea efectului abuzului sexual pe termen lung se amplifica.

Abuzul ritual este o formă de abuz sexual care s-a aflat, de asemenea, pe prima pagină a ziarelor în ultimii ani. În timp ce istoricul unui abuz ritual poate fi asociat cu istoricul unei gravitaţi deosebite a abuzului, aceasta nu pare a fi asociat cu mai multe consecinţe pe termen lung (A. Cotgrove, I. Kolvin, 1997).

Factori de predicţie

Nelson apreciază ca printr-un tratament complet şi intensiv al întregii familii 80 – 90% dintre acestea pot fi reabilitate pentru a avea un comportament adecvat fata de copiii lor. Aproximativ 10 – 15% din aceste familii pot fi stabilizate, dar va fi necesară o supraveghere permanenta până când copiii vor fi destul de mari pentru a putea părăsi domiciliul. În 2 – 3% din cazuri apare renunţarea la drepturile părinteşti şi internarea copilului într-o instituţie specializată pentru îngrijire permanenta. Dintre copiii molestaţi care se întorc acasă, 5% din ei vor fi ucişi şi 25% grav răniţi, copiii care au fost răniţi în repetate rânduri la cap pot suferi consecinţe nefaste până la a deveni retardaţi, apărând „sindromul organic cerebral”, crize de angina pectorală, hidrocefalie sau ataxie. Abuzurile emoţionale cele mai frecvente sunt: înfricoşarea, agresiunea verbala şi hiperactivitatea. În plus, familiile netratate tind să crească copii care devin delincvenţi juvenili şi membri violenţi ai societăţii noastre, precum şi agresorii următoarei generaţii de copii.

Prognosticul pentru abuzul sexual este dificil de apreciat. Prin intervenţii prompte multe victime vor avea o viaţă normală ca adult. Fără intervenţii mulţi vor fugi de acasă şi se vor prostitua sau se vor droga; aceia care nu vor fugi de acasă vor prezenta depresii, tentative de autoliza şi reacţii instabile. Cei mai mulţi dintre adulţi vor avea dificultăţi în a se apropia de copii datorită unor relaţii reci părinte-copil şi vor avea ei înşişi nevoie de tratament psihiatric (Nelson).

Tratament. Psihoterapie. Profilaxie.

Tratament

Un copil suspectat că a fost abuzat sau neglijat trebuie de obicei

să fie spitalizat, făcându-i-se un control amănunţit al leziunilor; trebuie protejat până când familia îi poate oferi din nou siguranţă completa. Dacă părinţii refuza spitalizarea copilului, un ordin judecătoresc sau al poliţiei se impune a fi obţinut. În unele cazuri copilul nu necesita spitalizare, dar el trebuie internat în instituţii care să-l protejeze, unde persoana care l-a traumatizat să nu aibă acces. Copiii peste şase ani, cu leziuni minore, pot fi supravegheaţi acasă.

Odată ce copilul este internat în spital, trebuie rezolvate problemele medicale şi chirurgicale. Psihiatrul are obligaţia sa comunice părinţilor cauza vătămării şi să raporteze cazul forurilor competente. Trebuie subliniat ca problema copilului este tratabila, ca o instituţie de protecţie va fi implicata şi ca scopul tuturor este nu de a pedepsi, ci de a-i ajuta pe părinţi să găsească modalităţi mai bune pentru a înţelege nevoile copilului lor. Instituţia de protecţie a copilului este necesar să fie contactata telefonic imediat; rapoarte scrise sunt trimise regulat (Van Haeringen, 1998).

Copiii trebuie examinaţi complet până la cel mult 12 ore de la raportarea abuzului. Aproximativ 20% dintre ei prezintă semnele unui abuz fizic. Se simt furioşi pentru abuzul suferit, iar dacă agresorii sunt părinţii, le este greu să coopereze cu aceştia. Întrebările (interogările) repetate, confruntările şi acuzările trebuie evitate. Părinţii trebuie încurajaţi să-şi viziteze copiii, iar angajaţii spitalului trebuie să fie amabili şi de ajutor. Medicul are obligaţia sa consulte copilul zilnic şi să telefoneze părinţilor, informându-i despre evoluţia stării de sănătate a acestuia. Serviciile sociale ale spitalului vor determina natura problemelor şi a mediului din familie, precum şi siguranţa copilului acasă (Codul Penal).

Fiecare spital de copii ar trebui să desemneze un grup de profesionişti responsabili de nevoile copiilor abuzaţi sau neglijaţi şi ale familiilor lor. Grupul ar trebui să includă un pediatru, un asistent social, un psihiatru şi un coordonator. Trebuie să existe legături între instituţiile de ocrotire, judecători şi consultanţii legali. După cel puţin o săptămână evaluările vor fi complete iar echipa se va întâlni cu psihiatrul şi asistentul social care s-au ocupat de copil, un reprezentant al instituţiei de ocrotire implicata, pentru a decide ce este mai bine pentru copil şi să stabilească un proiect pe termen lung (Codul familiei).

Psihoterapie

Psihoterapia este esenţa terapiei, iar esenţa întregii psihoterapii este comunicarea. Primul pas este deschiderea unui canal de comunicare (J. Collier, J. Longmore, T. Hodgestts, 1997). Este important ca medicul să reuşească să câştige încrederea micuţului sau pacient, pentru a-l putea determina să vorbească despre cele întâmplate (J. Read, A. Freser, 1998). Există mai multe tipuri de psihoterapii – simple sau asociate – la care medicul va apela în funcţie de contextul situaţiei.

Tipuri de psihoterapii:

Terapia comportamentala: este destinata sa trateze simptome precum fobii, obsesii, tulburări de alimentaţie şi sexuale, anxietatea sau depresia uşoară. În cazul unui copil abuzat aceasta are ca scop eliberarea lui de vină, de autoacuzare.

Terapia cognitiva. Ideea fundamentala este aceea ca starea psihică și gândurile pot forma un cerc vicios. Terapia cognitiva abordează acest cerc vicios analizând gândurile.

Metode:

— Se clarifica exact care este gândul (nu îl lasa să fie doar o convingere negativa vaga);

— Se cauta dovezi pentru și împotriva afirmaţiei din cadrul gândului;

— Se căuta alte perspective;

— Se trage o concluzie.

Terapia de grup. Aici copilul-victima poate să primească suport de la alţii care au trăit experienţe asemănătoare. Întâlnirea cu copiii din grup timp mai îndelungat îl poate face pe acesta să vorbească despre propriile sale emoţii.

Intervenţia în criză. Aceasta oferă ajutor pe termen scurt pentru rezolvarea crizelor şi restabilirea capacităţii de control a pacientului.

Psihoterapia de susţinere

Psihoterapia pe termen lung. Strategii: – asocierea libera;

— Realizarea conexiunilor;

— Reflectarea;

— Interpretarea;

— Confruntarea.

Psihoterapia structurata a familiei. Este foarte importanta deoarece se urmăreşte reabilitarea copilului în cadrul familiei. Familia, în special mama, va trebui să rezolve problemele dintre victima şi

agresor. Se instituie terapii antidepresive pentru mama, se îndruma aceasta pentru a fi în stare să-şi ajute copilul, să accepte ceea ce s-a întâmplat, să-l protejeze.

Terapia prin joc. Persoanele care au cea mai mare experienţa psihoterapeutica cu copiii sunt părinţii. Ei deţin cărţile cheie în influenţarea comportamentului unui copil. Acestea includ dragoste, canale de comunicare reciproc înţelese, sisteme de recompense justificate şi o cunoaştere comuna a binelui şi a răului. Este cel mai probabil ca familiile care nu deţin aceste cunoştinţe să necesite ajutorul specialiştilor.

În terapia prin joc, copilul (care poate să-şi aducă prietenii) şi terapeutul se joacă împreună cu jucării care îi dau copilului posibilitatea sa exprime prin cuvinte cele mai ascunse fantezii. După cum a explicat Virginia Axline unuia dintre copiii ei de cinci ani, terapia prin joc este „atunci când poţi fi aşa cum îţi doreşti să fii. Atunci când poţi să foloseşti orice fel de a fi pe care doreşti să îl foloseşti. Atunci când poţi să fii tu însuti”.

Exista şi *terapii alternative* pe lângă cele consacrate, care utilizate alături de acestea din urma dau rezultate încurajatoare. Alternativele la tratamentele conduse de medic, ale pacienţilor externi sau interni, includ:

— Echipe terapeutice de psihiatrie comunitara;

— Asistente medicale de psihiatrie comunitara solicitate telefonic;

— Echipe de intervenţie în criză;

— Servicii de vizitare în weekend şi la ore critice;

— Linii telefonice de ajutor;

— Grupuri de autoajutare (ex. Terapii neprofesioniste sau Ajutorul Părinţilor, Gospodinele, Grupul Părinţilor Anonimi);

— Cămine pentru bolnavii psihici;

— Centre ocupaţionale (voluntare şi statutare);

— Servicii de ergoterapie;

— Locuinţe supravegheate pentru a nu lăsa bolnavii singuri;

— Cămine de grup autoadministrate.

Aceste servicii sunt importante nu numai pentru menţinerea pacienţilor în afara spitalului (un prim scop al celor care promovează îngrijirea); ele sunt de asemenea importante în normalizarea treptată a relaţiei pacientului cu mediul înconjurător (J. Collier, 1997).

O preocupare importanta este acum de a descoperi în stătu nascenţi problemele psihiatrice şi emoţionale ale părinţilor şi copiilor mici pentru a putea pune un diagnostic şi interveni cu terapia adecvată. În trecut au existat conflicte şi rivalităţi între susţinătorii terapiei individuale şi cei ai terapiei de familie, toate acestea fiind în dezavantajul pacienţilor. În prezent aceste două teorii par să fie la fel de importante. În general, conflicte în psihiatrie au fost şi mai exista între diversele teorii. Aceste conflicte sunt alimentate de atenţia îndreptata asupra costului scăzut şi metodelor de tratament pe termen scurt, precum şi de ultimele descoperiri în domeniul psihiatriei biologice şi cognitive şi al psihoterapiei comportamentale. Se presupune însă ca acest antagonism nu este bine fondat nici din punct de vedere clinic, nici teoretic. Bolnavii care acum suferă din pricina acestui antagonism au mai mult de câştigat dintr-o mai buna cooperare între neuropsihiatrie şi psihoterapie.

Profilaxie

Părinţii predispuşi la un mare risc de a fi nişte părinţi neglijenţi (care nu sunt capabili să-şi iubească copiii şi să-i îngrijească corespunzător) pot fi depistaţi de timpuriu dacă se constata anumite aspecte care ar putea provoca un abuz, cum ar fi: excesul de medicamente al mamei sau boli psihice ale acesteia, comentarii negative ale părinţilor la adresa noului născut, lipsa ataşamentului matern, nevizitarea copilului care s-a născut prematur sau bolnav, bătaia la fund sau neglijenta în igiena noului născut. Abuzul sau neglijarea pot fi prevenite prin pregătirea intensiva a acestor familii pentru îngrijirea copilului, incluzând cursuri prenatale, contactul dintre mama şi copil în încăperi destinate acestui scop, saloane special amenajate pentru mama şi copil, creşterea contactului părinţilor cu copiii născuţi prematur, îndrumarea în liniştirea copilului când plânge, consiliere în îngrijirea copiilor, vizite la creşe cu specific medical, la creşe unde copiii pot fi îngrijiţi pe o perioadă scurtă de criza familiala, reducerea îmbolnăvirilor acute, linii telefonice specializate cu acest profil, fixarea unei zile anume de îngrijire a copilului când acesta nu se afla în familie, planning familial (Sandramouli, Robinson, 1998 s J. Waldfogel, 1998).

În ceea ce priveşte abuzul sexual, o primă măsură împotriva acestuia este încurajarea copiilor să „nu păstreze secrete”, „să spună nu” şi „să povestească cuiva”. Aproape o sută de cărţi, jocuri, desene

animate şi filme despre abuzul sexual sunt disponibile în SUA. Astfel de programe prezintă declaraţii ale copiilor care au fost abuzaţi sexual, dar cu toate acestea, metodele prin care s-ar putea proteja copiii nu sunt respectate (D. Bertrand, L. Subilia, D. Halperin, 1998; D. Southall, 1997). În prezent cea mai bună protecţie pentru copii este alertarea persoanelor care nu-i vor părăsi în situaţii de risc extrem (personalul din centrele de ocrotire), îi vor asculta şi le vor recunoaşte primele simptome de stress.

Legislaţie

Copilul, constituind capitalul de mâine al umanităţii, a fost ocrotit atât pe plan internaţional, cât şi de legislaţia statului nostru. Ocrotirea se reflecta în norme legale care obliga la a face ceva în favoarea minorului, sau în norme legale care încearcă să-l ferească de sfera unor relaţii care-i primejduiesc buna dezvoltare şi care totuşi, dacă se petrec asupra acestuia, le sancţionează drastic.

Pe plan internaţional, la 20 noiembrie 1989, Adunarea generală a ONU a ratificat Convenţia cu privire la drepturile copilului. Această lege a fost adoptata şi de statul român la 25 septembrie 1990. Articolele 19 şi 20 ale acestei Convenţii se referă la copilul abuzat:

„Articolul 19”:

1. Statele parţi vor lua toate măsurile legislative, administrative, sociale şi educative corespunzătoare pentru protejarea copilului împotriva oricăror forme de violenta, vătămare sau abuz fizic sau mental, de abandon sau neglijenta, de rele tratamente sau exploatare, inclusiv violenta sexuală, în timpul cât se afla în îngrijirea părinţilor sau a unuia dintre ei, a reprezentantului sau reprezentanţilor săi legali sau a oricărei persoane căreia I-a fost încredinţat.

2. Aceste măsuri de protecţie vor cuprinde, după cum se va conveni, proceduri eficiente pentru stabilirea de programe sociale vizând furnizarea de sprijin necesar copilului şi celor cărora le-a fost încredinţat, precum şi alte forme de prevenire, în vederea identificării, raportării, retrimiterii, anchetării, tratării şi urmăririi pentru cazurile de rele tratamente aplicate copilului descrise mai sus, şi vor cuprinde, de asemenea, după cum se va stabili, procedurile de intervenţie judiciara.

Articolul 20:

1. Orice copil care este, temporar sau definitiv, lipsit de mediul

sau familial sau care, în propriul sau interes, nu poate fi lăsat în acest mediu, are dreptul la protecţie şi un ajutor special din partea statului.

2. Statele parţi vor prevedea pentru acest copil o protecţie alternativa în conformitate cu legislaţia lor naţională.

3. Aceasta protecţie alternativa poate să aibă forma plasării într-o familie, adopţiunii sau, în caz de necesitate încredinţării într-o instituţie corespunzătoare pentru copil. În alegerea uneia dintre aceste soluţii este necesar să se ţină seama în mod corespunzător de necesitatea unei anumite continuităţi în educarea copilului, ca şi de originea sa etnica, religioasă, culturala şi lingvistica" (Monitorul oficial nr. 109/1990)

Legislaţia statului obliga prin reglementari cuprinse în Codul familiei şi Codul penal la respectarea relaţiilor sociale care asigura climatul optim de dezvoltare a copilului.

Pentru abuzurile pe care unii sunt predispuşi să le comită asupra minorului, Codul penal prevede în mod expres pedepse aspre, cu închisoare, în raport cu gravitatea consecinţelor pe care faptele acestora le pot avea în viaţa minorului.

Astfel, într-o prima mare categorie sunt incriminate faptele ce constituie infracţiuni la viaţa sexuală: violul cu menţiunea expresa dacă este comis asupra unui minor care nu a împlinit vârsta de 14 ani, raportul sexual cu o minoră, seducţia şi corupţia sexuală.

Într-o a doua mare categorie de infracţiuni sunt incluse faptele care aduc atingere unor relaţii privind convieţuirea sociala: abandonul de familie, relele tratamente aplicate minorului şi nerespectarea măsurilor privind încredinţarea lui.

De exemplu articolul 306 din Codul penal defineşte relele tratamente: „Punerea în primejdie grava, prin măsuri sau tratamente de orice fel, a dezvoltării fizice, intelectuale sau morale a minorului, de către părinţi sau orice persoană căreia minorul i-a fost încredinţat spre creştere şi educare, se pedepseşte cu închisoare de la 1 la 5 ani" (Codul Penal), iar articolul 109 din Codul familiei prevede ridicarea drepturilor părinteşti în anumite situaţii: „Dacă sănătatea sau dezvoltarea fizică a copilului este primejduita prin felul de exercitare a drepturilor părinteşti, prin purtarea abuziva sau prin neglijenta grava în îndeplinirea îndatoririlor de părinte, instanţă judecătorească, la cererea autorităţii tutelare, va pronunţa decăderea părinţilor din drepturile părinteşti" (Codul familiei).

Dacă prin infracţiunile mai sus enumerate sunt sancţionate în mod expres faptele ce afectează buna dezvoltare a minorului, legea penală sancţionează şi alte fapte care implicit se răsfrâng negativ asupra evoluţiei copilului cum ar fi: punerea în primejdie a unei persoane în neputinţa de a se îngriji, lăsarea fără ajutor, lăsarea fără ajutor prin omisiune de înştiinţare sau care constituie de regula şi forme agravante ale infracţiunii tocmai prin pericolul grav ce-l reprezintă, afectând o valoare sociala deosebita – minorul şi evoluţia sa.

BIBLIOGRAFIE

1. ABRAHAM S.; LLEWELLYN-JONES D.: Eating disorders-the facts, Fourth Edition Oxford University Press, 1997, pag. 1 – 130
2. ADELSTEN ELLINGESEN P., ELLIGSEN H. V.: Clinical experiences with respiratory feedback as a tool in the treatment of anxiety. Nordic Journal of Psychiatry. Vol 49, Nr. 5. Scandinavian University Press, 1995, Oslo: 393 – 400.
3. Ahmed I. Atia M. Iabal J. Khurshid M. Whittaker P.: Vitamin D deficiency rickets în breast-fed infants presenting with hypocalcaemic scizures. Acta Paediatrica. 1995, 84 (8): 941 – 2.
4. AKELSSON H.: Rett Syndrome: The Swedish genealogical research project. New data and
5. al-Ansari A.: Etiology of mild mental retardation among Bahraini children: a community-based case control study. Mental Retardation.1993, 31 (3): 140 – 3.
6. AMERICAN PSICHIATRIC ASSOCIAŢION-Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Washington D C, 1994: 65 – 77, 393 – 423, 551 – 607.
7. Amit Y. Poznansky MJ. Schiff D.: Neonatal jaundice and bilirubin encephalopathy: a clinical and experimental reappraisal. Israel Journal of Medical Sciences.1992, 28 (2): 103 – 8.
8. ANDRÉSEN N., CARPENTER W.: Diagnosis and Classification of Schizophrenia. Schizophrenia Bull. Vol. 19, Nr. 2, 1993.
9. ANDRONIC I., GROZA I.L.: Revista de Medicina Legala, vol. 5, nr. 4, Bucureşti, 1997, pag. 338 – 342.
10. ANTONY, ELWYN JAMES: Explorations in child psychiatry, Plenum

Press, New York, 1975: 271 – 287.
11. Arbuzova ZB.: The role of mitochondrial DNA in the origin of regular trisomy 21. Tsitologiiai Genetika.1995, 29 (3): 77 – 80.
12. ARCAN PETRU, CIUMAGEANU DUMITRU: Copilul deficient mintal, Ed. Facla, Timişoara, 1980: 168 – 291.
13. ARSENI C, HORVATH L, CIUREA A.V: Craniostenozele, Ed. Academiei R.S.R., 1985: 41 – 78.
14. ARSENI C., ROMAN I.: Atlas clinic de electroencefalografie. Editura Ştiinţifică şi Enciclopedica. 1986 Bucureşti: 27 – 28.
15. Arvio M.: Follow-up în patients with aspartylglucosaminuria. Part I. The course of intellectual functions. Acta Paediatrica. 1993, 82 (5): 469 – 71.
16. ASARNOW R.: Childhood Onset Schizophrenia: A Follow-up Study. Schizophrenia Bull. Vol. 20, Nr. 4, 1994: 599 – 619.
17. ASARNOW R.: Children at Risk for Schizophrenia: Converging Lines of Evidence. Schizophrenia Bull. Vol. 14, Nr. 4, 1988: 613 – 631.
18. ASARNOW R.: Cognitive/ Neuropsychological Studies of Children With a Schizophrenic Disorder. Schizophrenia Bull. Vol. 20, Nr. 4, 1994: 647 – 671.
19. ASARNOW R.: The Search for the Psychobiological Substrate of Childhood Onset Schizophrenia. J. of the American Acad. Of Child Psychiatry, 26, 5, 1986: 601 – 604.
20. AUINE L: Sleep problems în children with mental handicap, J-Ment-Defoe-Res, 1991: 269 – 290.
21. BÄCKSTRÖM, J.; SAARIJÄRVI, S.; ELENIUS, H.: Anorexia and bulimia nervosa, Nordic Journal of Psychiatry, vol. 51, nr. 1, 1997, pag. 59 – 60
22. BAILLY D., LAMBIN I., GARZON G.: L'Angoisse de separation. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence. Expansion Scientifique Française. Nr. 8 – 9. Paris. 1994: 374 – 385.
23. BAKER BL, BLACHER J, PFEIFFER **S:** Family involvement în residenţial treatment of children with psychiatric disorder and mental retardation: Hosp-Community-Psychiatry, 1993, vol 6: 561 – 566.
24. BANCIU D... RĂDULESCU S, VOICU M.: Adolescenţii şi familia, Editura Ştiinţifică şi Enciclopedica, Bucureşti, 1987, pag. 53 – 197.
25. Bao XL. Yu RJ. Li ZS.: 20-item neonatal behavioral neurological assessment used in predicting prognosis of asphyxiated newborn.

Chinese Medical Journal.1993, 106 (3): 211 – 5.
26. Baraff LJ. Lee (I. Schriger DL.: Outcomes of bacterial meningitis în children: a metaanalysis. Pediatric Infectious Disease Journal.1993, 12 (5): 389 – 94.
27. BARRY D. Patricia-Enuresis funcţional, în Mental health and mental illness, Ed. J. B, Lippincott, Company Philadelphia, 1990: 164 – 165.
28. BABAN ADRIANA: Comportament şi sănătate. Rev. „Cogniţie, Creier, Comportament”. Vol. 1, Nr. 1, Editat de Asociaţia de Ştiinţe Cognitive din România, 1997, Cluj-Napoca: 34 – 52.
29. BĂRBULESCU E., RADOVAN V.: Educaţie şi reintegrare sociala, Editura Scrisul Românesc, Craiova, 1987, pag. 67 – 944
30. BEMMAM R.; VAUGHAM V.; NELSON W.
31. -Nelson textbook of pediatrics, Ed. Saunders Company, 1987: 1111 – 1166.
32. BENASSI G, GUARINO M: Am epidemiological study on mental retardation among school-children în Bologna, Dev. Med-Child-Neurol, 1990, 32: 895 – 901.
33. BENDER LAURETA: the nature of Childhood Psychosis. Modern Perspectives în International Child Psychiatry. Ed. By J. Howels, Edit. Oliver & Boyd, Edinburgh. Vol 3, 1969: 649 – 684.
34. BENGA OANA: Modele etiopatogenetice în autism. Rev. „Cogniţie Creier Comportament”, Vol. I, Nr. 1. Ed. Asociaţia de Ştiinţe Cognitive din România, 1997, Cluj-Napoca: 99 – 124.
35. BERTRAND D. SUBILIA L. HALPERIN DS. La HARPE R. REYMOND JM. BIERENS de HAAN D. LOUTAN L., Victimes de violences: L'importance du constat medical pour le practicien., Schweizerische Rundschau fur Medizin Praxis. 87 (12): 417 – 20, 1998 Mar 18.
36. BLEULER E.: Dementia Praecox Oder Gruppe der Schizophrenien în Aschaffenburg. Edit. Handbugh der Psyhiatrie, Speziellen Teil, 4, 1968, 2: 203 – 239.
37. Bolton P. Powell J. Rutter M. Buckle V. Yates JR. Ishikawa-Brush Y.: Autism, mental retardation, multiple exostoses and short stature în a female with 46, X, t (Xs8) (p22.13 sa22.1). Psychiatric Genetics.1995, 5 (2): 51 – 5.
38. BOWLBY J: Child care and the Growth of Love, Penguin Books, London 1965: 13 – 69.
39. BOWLBY J: Soins maternels et santé mentale, Organisation

mondiale de la santé, Palais des nations, Genève, 1954: 11 – 176
40. BRÂNZEI P, SÂRBU A: Psihiatrie, EDP, Bucureşti, 1982: 189 – 199.
41. BULLOCK M.; BIBLEY G.; WHITAKER R.
42. -Essenţial urology, Ed. Churchill-Livingstone, London, 1989: 271 – 272.
43. Bushby KM. Appleton R. Anderson LV. Welch JL. Kelly P. Gardner-Medwin D.: Deletion status and intellectual impairment în Duchenne muscular dystrophy. Developmental Medicine & Child Neurology.1995, 37 (3): 260 – 9.
44. Calzolari S. Ballardini M. De Marco P.: Cohen syndrome. A new case and review of the literature. Minerva Pediatrica.1995, 47 (3): 83 – 7.
45. CAMPBEL MAGDA: Schizophrenia and Psychotic Disorders, Textbook of Child and Adolescent Psychiatry, Chapter 20, Ed. By Jerry M. Wiener, Washington, 1991: 223 – 230.
46. CAPLAN R.: Communication Deficits în Childhood Schizophrenia Spectrum Disorders. Schizophrenia Bull. Vol. 20. Nr. 4.1994: 671 – 685.
47. Carrazana EI. Lombroso CT. Mikati M. Helmers S. Holmes GL.: Facilitation of infantile spasms by parţial scizures. Epilepsia.1993, 34 (1): 97 – 109.
48. CEDERBLAD MARIANNE: Fifty years of epidemiologic studies în child and adolescent psychiatry în Sweden, Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 36, Volume 50. Scandinavian University Press, 1996: 55 – 66.
49. CHUA S.E., Mc. KENNA P. J.: Schizophrenia – a Brain Disease? A critical review of structural and functional cerebral Abnormality in the Disorder. Brit. J. of Psychiatry, 166.1995: 563 – 582.
50. Chuang JL. Davie JR. Chinsky JM. Wynn RM. Cox RP. Chuang DT.: Molecular and biochemical basis of intermediate maple syrup urine disease. Occurrence of homozygous G245R and F364C mutations at the e1 alpha locus of Hispanic-Mexican patients. Journal of Clinical Investigation. 1995, 95 (3): 954 – 63.
51. Chugani HT.: Infantile spasms. Current Opinion în Neurology. 1995, 8 (2): 139 – 44.
52. CIOFU CARMEN, CIOFU E: Examenul clinic în pediatrie, Ed. ştiinţifică şi enciclopedica, Bucureşti 1986: 286 – 321.
53. CIOFU CARMEN, CIOFU E.: Examenul clinic în pediatrie. Ed.

Ştiinţifică şi Enciclopedica, 1986, Cluj-Napoca: 296 – 300.
54. CIUREA A.V. HORVATH A, ARSENI C: Afecţiunile neuro-chirurgicale ale sugarului şi copilului mic, Ed. Medicala, Bucureşti 1979: 136 – 192; 228 – 334; 401 – 435.
55. CLARKE, M.G. & PALMER, R.L.: Eating attitudes and neurotic symptoms în university students, British Journal of Psychiatry, vol. nr. 142, pag. 299 – 304
56. COLLIER J.A.B., LONGMORE J.M., HODGESTTS T.J., Manual de medicina clinica – specialităţi, Ediţia a IV-a, Ed. Medicala S.A., Bucureşti 1997, pag: 384, 428, 444 – 445
57. COLLIER, J.A.B.; LONGMORE, J.M.; HODGETTS, T.J.: Manual de medicina clinica. Specialităţi. Editura Medicală. 1997 pag. 428 – 443
58. COTGROVE A., KOLVIN I., Abuzul sexual asupra copilului, Update, Vol. II, Nr. 3, martie 1997, pag: 190 – 195
59. COTGROVE A., KOLVIN I., Child psychotherapy în child today, Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press, supplement 41, Vol.52, 1998, pag: 117 – 118
60. CRISP, A.J.: Anorexia nervosalet me be. Academic Press, London 1980
61. Cusmai R. Ricci S. Pinard JM. Plouin P. Fariello G. Dulac O.: West syndrome due to perinatal insults. Epilepsia.1993, 34 (4): 738 – 42.
62. DALGARD D.S.: The epidemiology of mental disorders în Norway Nordic Journal of Psychiatry. Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 38 – 44.
63. DAM H., MOLIN J., BOLWIG T.: Development of winter depression and the effect of light therapy. Nordic Journal of Psychiatry, Vol 48, Nr. 2, Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 76 – 86.
64. Decoufle P. Murphy CC. Drews CD. Yeargin-Allsopp M.: Mental retardation in ten-year-old children în relation to their mothers employment during pregnancy: see comments. American Journal of Industrial Medicine. 1993, 24 (5): 567 – 86.
65. del Canho H. van den Bergh FA. Duran M. Hennekam RC. Groniger AM. Poorthuis B.J.: Type D Sanfilippo disease în an 8-year-old boy; a rare cause of mental retardation. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. 1993, 137 (19): 969 – 72.
66. DELATE T: L Insomnie de l’anxiete. Editiones Roche. 1986. Bruxelles: 27 – 28.

67. DHEE-PEROT P., LOAS G., DELAHOUSSE J.: Angoise de separation lors de l'incorporation au service militaire chez le jeune adulte. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence. Nr. 8 – 9. Expansion Scientifique Française, 1994, Paris: 561 – 564.
68. DIDIER J, DUCH: La psychiatrie de l'enfant, Presses Universitaires de France, Paris 1988: 26 – 116
69. DINCU A.: Bazele criminologiei, Editura „Procardia", Bucureşti, 1993, pag. 152 – 171
70. DOLTO Françoise-Enurezia în Psihanaliza şi copilul, Ed. Humanitas, Bucureşti, 1993: 119 – 125.
71. DOSEM A: Diagnosis and treatment of psychiatric and behavioral disorders în mentally retarded individuals, J. Intelect Disabil Res, 1993, 37, Suppl 1: 1 – 7.
72. DRAGOMIRESCU V.: Psihologia comportamentului deviant, Editura Ştiinţifică şi Enciclopedica, Bucureşti, 1976, pag. 31 – 35.
73. Drews CD. Yeargin-Allsopp M. Decoufle P. Murphy CC.: Variation in the influence of selected socio-demographic risk factors for mental retardation. American Journal of Public Health. 1995, 85 (3): 329 – 34.
74. du Plessis AI. Kramer U. Jonas RA. Wessel DL. Riviello JJ.: West syndrome following deep hypothermic infant cardiac surgery. Pediatric Neurology. 1994, 11 (3): 246 – 51.
75. Dukas L. Vogt M.: Aggressive behavior, increasing loss of independence în mentally retarded paţient (clinical conference». Schweizerische Rundschau fur Medizin Praxis. 1996, 85 (21): 696 – 8.
76. Dulac O.: Epilepsy în children. Current Opinion în Neurology. 1994, 7 (2): 102 – 6.
77. DUNNE R.G. ASHER K.M: Injuries in young people with developmental disabilities: comparative investigation from the 1988 National Health Interview Survey, ment-Retard, 31: 83 – 88.
78. Dykens EM. Hodapp RM. Ori (I. Leckman JF.: Trajectory of adaptive behavior în males with fragile X syndrome. Journal of Autism & Developmental Disorders. 1993, 23 (1): 135 – 45.
79. DYRBORG J, GOLDSCHMIDT V.V: Language disorders în a child psychiatric center. Demographic characteristics and comorbidity. Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 50, No.4, Scandinavian University Press, 1996: 317 – 325.

80. ELLASON JW. ROSS CA., Childhood trauma and psychiatric symptoms, Psychological Reports. 80 (2): 447 – 50, 1997 Apr.
81. EMBORG, C.: Anorexia and bulimia nervosa, Nordic Journal of Psychiatry (supplement 41, vol. 52, 1998) pag. 128
82. ENGBERG M.: Investigating compulsory care. Experiences from a planned study at the Nordic level. Nordic Journal of Psychiatry. Supl. 39, Vol. 51. Scandinavian University Press, 1997, Oslo: 63 – 67.
83. ENGLISH DJ., The extent and consequences of child maltreatment., Future of Children. 8 (1): 39 – 53, 1998 Spring.
84. Eskeland P.: Fragile X-syndrome and mental retardation. Tidsskrift for Den Norske Largeforening. 1992, 112 (8): 1007 – 8.
85. FABRICIUS S. BRINK O. CHARLES AV., (Domestic violence., Ugeskrift for Larger. 160 (29): 4319 – 23, 1998 Jul 13.
86. FAIRBURN, C.G.: Overcoming binge eating. Guildford Press, New York 1995.
87. FARAONE R., CHEN L.: Gender Differences în Age at Onset în Schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 164, 1994: 625 – 629.
88. FAVARO A. dalle GRAVE R. SANTOÑASTASO P., Impact of a history of physical and sexual abuse în eating disordered and asymptomatic subjects., Acta Psychiatrica Scandinavica. 97 (5): 358 – 63, 1998 May.
89. FERREY G.: Anxiete. Enciclopedie medico-chirurgicale, 12, 1982, Paris: 1 – 12.
90. Finch CE.: The evolution of ovarian oocyte decline with aging and possible relations hips to Down syndrome and Alzheimer disease. Experimental Gerontology. 1994, 29 (3 – 4): 299 – 304.
91. Fisch GS. Snow K. Thibodeau SN. Chalifaux M. Holden JJ. Nelson DL. Howard-Peebles PN. Maddalena A. The fragile X permutation in carriers and its efect on mutation size în offspring. American Journal of Human Genetics. 1995, 56 (5): 1147 – 55.
92. Flint J. Wilkie AO. Buckle VJ. Winter RM. Holland AI. McDermid HE.: The detection of subtelomeric chromosomal rearrangements în idiopathic mental retardation. Nature Genetics. 1995, 9 (2): 132 – 40.
93. FLOYD FY, SAITZYK AR: Social class and parenting children with mild and moderate mental retardation, J-Pediatr-Psychol, 1992, 17: 607 – 631.

94. Franco SM. Cornelius VE. Andrews BI.: Long-term outcome of neonatal meningitis American Journal of Diseases of Children. 1992, 146 (5): 567 – 71.
95. FRITH UTA: Autism. Explaining the enigma. Basil Blackwel, 1989, Oxford: 68 – 82.
96. Fu LX. Chen ZH. Deng LA.: Efects of iodine nutriţional status of fetuses, infants and young children on their intelligence development in the areas with iodine-deficiency disorders. Chung-Hua Yu Fangi Hsueh Tsa Chih Chinese Journal of Preventive Medicine. 1994, 28 (6): 330 – 2.
97. GÖTESTAM, GUNNAR: Epidemiology of eating disorders, Nordic Journal of Psychiatry supplement 41, vol. 52, 1998, pag. 129
98. Gao SR.: Contributive factors of intellectual disorders în epileptic patients. Chung-Huai Hsueh Tsa Chih (Chinese Medical Journal. 1993, 73 (3): 161 – 2, 191.
99. GARFINKLE, P.E. & GARNER, D.M.: Anorexia nervosa, multidimensional perspective. Psychological medicine vol. 12, New York 1982, pag. 871 – 878
100. GELDER M, GATH D, MAYON R: Concise Oxford Textbook of Psychiatry, University Press Oxford, 1994, 413 – 630.
101. GELDER M., GATH D., MAYON R.: Course and Prognosis. Oxford Textbook of Psychiatry. Ed. By Oxford Medical Publications, 1991: 309 – 323.
102. GEORMANEANU G, GEORMANEANU C: Introducere în genetica pediatrica, Ed. Medicala, Bucureşti, 1986: 176 – 212.
103. GEORMANEANU M, WALTER ROŞIANU A: Boli ereditare în pediatrie, Ed. Medicala, Bucureşti, 1986: 238 – 303.
104. GHIRAN V: Curs de psihiatrie infantila, Litografia UMF Cluj, 1977, 170 – 181, 275 – 302.
105. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Aspecte de psihiatrie clinica şi sociala a copilului şi adolescentului, Editura Genezis, Cluj, 1988, pag. 115 – 118.
106. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Valences particuliers du processes de separation pendant l adolescence, Revue de l'Enfant et de l'Adolescent nr. 8, 9 (42), Ed. Expansion Scientifiaue Française, Paris, 1994, pag. 612 – 616.
107. GHIRAN V., IFTENE FELICIA.: Aspecte de psihiatrie clinica şi sociala a copilului şi adolescentului. Ed. Genesis, 1998, Cluj-Napoca: 75 –

89.
108. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Erori de diagnostic şi unele cauze posibile în psihopatologia copilului şi adolescentului. Rev. Sibiul Medical, Vol. 2, 1991, Sibiu: 17 – 21.
109. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Insuficientele psihice la copii şi adolescenţi. Monografia „Aspecte de psihiatrie clinica şi sociala a copilului şi adolescentului”. Ed. Genezis, 1996: 135 – 155.
110. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Management of children with our geographic area. Volumul Conferinţei Autistic Disorders, 1996, Oslo: 23.
111. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Psihogeniile în vârsta de dezvoltare. Aspecte de psihiatrie clinica şi sociala a copilului şi adolescentului. Ed. Genezis, 1998, Cluj-Napoca: 75 – 90.
112. GHIRAN V., IFTENE FELICIA: Psihozele endogene la copil şi adolescent. Ed. Genesis, 1998, Cluj-Napoca: 118 – 136.
113. GHIRAN V.; IFTENE FELICIA. Nevrozele şcolarului mic în Aspecte de psihiatrie clinica şi sociala a copilului şi adolescentului, Ed. Genesis, Cluj-Napoca, 1998: 81 – 82.
114. GLASSMAN H., ROOSE S.P., RIVELLI S. K.: Cardiovascular efects of antidepressant drugs. Nordic Journal of Psychiatry, Supl. 30, Vol. 47, Scandinavian University Press, 1993, Oslo: 41 – 46.
115. González de Dios J. García-Alix A. Cabanas F. Auero J. Moya M.: Cerebellar hypoplasia in the newborn: association with respiratory control disorders and mental retardation. Revista de Neurologie. 1995, 23 (123): 1041 – 1046.
116. GOODMAN R., SCOOTT S., Child psychiatry by Blackwell Science LTD, London 1997, pag: 155 – 170
117. GORDON C. T.: Childhood-Onset Schizophrenia. Schizophrenia Bull., Vol. 20, Nr. 4, 1994: 697 – 713.
118. GORGOS C: Dicţionar enciclopedic de psihiatrie, vol III, Ed. Medicala, Bucureşti, 1988, 316 – 320.
119. GRAHAM P., HUGHES K.: So Young, Se sad, Se Listen. Bell & Bainită, Glasgow, 1995: 5 – 54.
120. GRAHAM, P.: Child Psyhiatry-A Developmental Approach, second Edition, Oxford University Press 1991, pag. 89 – 95
121. GRAM L. F.: Risk factors în antidepressant therapy. Nordic Journal of Psychiatry, Supl. 30, Vol. 47, Scandinavian University Press, 1993, Oslo: 33 – 41.

122. GRANVILLE K., GROSSMAN D.: Recent Advances în clinical Psychiatry Churchill Livingstone, 1993: 10 – 188.
123. GREEN WAYNE H.: Schizophrenia with Childhood Onset. Comprehensive Textbook of Psychiatry. Vol. II. Fifth Edition. Ed. By Harold J. Kaplan, Bejamin J. Sadock. Williiams & Wilkins-Baltimore, 1989: 1975 – 1981.
124. Grenci GM. Bonamassa R. Schirripa V.: Supraventricular extrasystolic arrhythmia as the first sign of tuberous sclerosis: description of a case. Giornale Italiano di Cardiologia. 1993, 23 (6): 595 – 8.
125. Gross-Selbeck G.: Idiopathic epilepsy with generalizând scizures in early childhood. Monatsschrift Kinderheilkunde. 140 (8): 451 – 6, 1992 Aug.
126. GRUPUL DE EDITURI TRIBUNA: Codul familiei, Bucureşti, 1996.
127. GRUPUL DE EDITURI TRIBUNA: Noul Cod Penal și Codul de Procedură Penala, Bucureşti, 1996, pag. 47 – 51.
128. GUDMUNDSDOTTIR ELSA, TOMASSON KRISTINN: Alcohol abuse and mental distress of psychiatric and neurologic patients. Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press, Vol.50, no.2, 1996: 153 – 161.
129. GULDBERG C, HOGLEND P, PERRY J.C: Scientific methods for assessing psychological defenses. Nordic Journal of Psychiatry, Scandinavian University Press, Vol. 47, No.6, 1993: 435 – 446.
130. H. EY: Études Psychiatri\ues. Desclée de Brower; Paris, 1950, 51 (1): 30 – 36.
131. HAGNELL O, HANSSON L: The epidemiology of mental disorders în Sweden. Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 36, Vol.50, Scandinavian University Press, 1996: 45 – 54.
132. Hamano K. Iwasaki N. Takeya T. Takita H.: Clinical significance of periodic lateralizând epileptiform discharges în children with relation to level of consciousness. Pediatric Neurology. 1994, 11 (1): 28 – 32.
133. HARRINGTON D. BLACK MM. STARR RH Jr. Dubowitz H., Child neglect: relation to child temperament and family context., American Journal of Orthopsychiatry. 68 (1): 108 – 16, 1998 Jan.
134. Hauser E. Bittner R. Liegl C. Bernert G. Zeitihofer J.: Occurrence of Andermann syndrome out of French Canada-agenesis of the corpus callosum with neuronopathy: published erratum appears în

Neuropediatrics 1993 Augs24 (4): 239 Neuropediatrics. 1993, 24 (2): 107 – 10.
135. Heckmann JM. Carr A. Bell N.: Hereditary senzory and autonomic neuropathy with cataracts, mental retardation, and skin lesions: five cases. Neurology. 1995, 45 (7): 1405 – 8.
136. HELGASON T: Epidemiology of psychiatric disorders în Iceland. Nordic Journal of Psychiatry. Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 31 – 38.
137. HELGASON T: Longitudinal psychiatric epidemiologic studies in the Nordic countries, Nordic Journal of Psychiatry, Schandinavian University Press, Vol. 47, No.6, 1993: 405 – 421.
138. HERMEREN G: Ethics epidemiology, and role of ethics experts. Nordic Journal of Psychiatry. Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 5 – 14.
139. Hertz B. Holm EB. Haahr J.: Prognosis of children with very low birth weight in the county of Viborg. A follow-up of an unselected paţient group. Ugeskrift for Larger. 1994, 156 (46): 6865 – 8.
140. HOARE P: Essential Child Psychiatry, Churchill Livingstone, 1993, 217 – 231.
141. Hohenschild S. Faust H.: Scizures and hyponatremia în a newborn infant. Monatsschrift Kinderheilkunde. 1993, 141 (2): 110 – 1.
142. HOLLGE JAD: Mental retardation in children as a risc factor în pregnancy, Cas-Lek-Cesk, 1990, 10, 129: 1009 – 1012.
143. Holowinsky IZ.: Chernobyl nuclear catastrophe and the high risk potenţial for mental retardation. Mental Retardation. 1993, 31 (1): 35 – 40.
144. HUGHES, I. SOARES-BOUCAUD, HOCHMANN J., FRITH U.: Social behavior în pervasive developed disorders: Efects of informat, group and „Theory of mind” European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 6, Nr. 4, Steinkopff Verlag, 1997, Berlin: 191 – 199.
145. Hurvitz H. Gillis R. Klaus S. Klar A. Gross-Kieselstein F. Okon E.: A kindred with Griscelli disease: spectrum of neurological involvement. European Journal of Pediatrics. 1993, 152 (5): 402 – 5.
146. I Li AL. Li LM. Aian YP.: Preliminary analysis of factors causing mental retardation in China. Chung-Hua Yu Fangi Hsueh Tsa Chih Chinese Journal of Preventive Medicine. 1994, 28 (5): 284 – 6.
147. iftene FELICIA, ghiran v.: retardul psihic la copil și/ sau

defectivitate în schizofrenia copilului şi adolescentului. Sub tipper, în extensor, în Volumul Conferinţei SNPCAR cu participate internaţional, Cluj-Napoca, 1996.
148. iftene FELICIA, Paula Grigorescu-sido, iftene m., l.: factori sociogenici implicaţi în determinismul retardului psihic uşor. Rev. „Cogniţie, Creier, Comportament". sub redacţia Asociaţiei de ştiinţe cognitive din România, nr. 1, 1997, Cluj-Napoca: 92 – 98.
149. IFTENE FELICIA-Psihiatria copilului şi adolescentului, ed. Casa Cărţii de Ştiinţă, 1999, Cluj-Napoca.
150. iftene FELICIA, Paula Grigorescu-sido: retardul psihic la copil. Definire. Încadrare nozografica şi etiopatogenetica. Rev. Sibiul Medical, 4, 1996, Sibiu: 194 – 197.
151. Ikenoue T. Ikeda T. Ibara S. Ōtake M. Schull WJ.: Efects of environmental factors on perinatal outcome: neurological development în cases of intrauterine growth retardation and school performance of children perinatally exposed to ionizing radiation. Environmental Health Perspectives. 1993, 101 Suppl 2: 53 – 7.
152. ÎNCREDARIK MS, SKRANES J: Assistance works în România A multidisciplinary study of instituţionalized children. Tidsskr-Mor-Laegeforen, 1991, 111: 2109 – 2113.
153. INGEBRIGTSEN G, BOE M: Mental health promoţion-visualization as a method for communication. Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 37, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 5 – 10.
154. IONESCU S: La Deficience intellectuelle Tome 1, Editions Agence D'ARC, Canada 1993: 30 – 58, 165 – 189.
155. IRWIN HJ., Attitudinal predictors of dissociation: hostility and powerlessness., Journal of Psychology. 132 (4): 389 – 400, 1998 Jul.
156. Ishizaki A. Kubota M. Fueki N. Shinozaki M. Kurata K. Takei M. Sakamoto K. Long-term clinical course of sequel în patients with neonatal anoxic encephalopathy rezulting în profound mental retardation and motor disturbance. No to Hattatsu (Brain & Development. 1993, 25 (1): 26 – 32.
157. Isichei HU. Obafunwa.: Epileptic fit: the most dramatic sign of tuberous sclerosis. Tropical & Geographical Medicine. 1993, 45 (3): 137 – 9.
158. Itokazu N. Ohba K. Sonoda T. Ohdo S.: Infantile spasms în

monozygotic twins with Smith-Lemli-Opitz syndrome type I. No to Hattatsu (Brain & Development. 1992, 24 (5): 485 – 90.
159. JACKSON H.: Is Social Skills Performance a Correlate of Schizophrenia Subtypes? Schizophrenia Research, 2, 1989: 301 – 309.
160. JAKOBSEN K. LESLIE, RAPOPORT L. IUDITH: Research Update: Childhood-Onset Schizophrenia: Implication of Clinical Neurobiological Research. J. Child Psychol. Psychiat. Vol. 39. Nr. 1.1998: 101 – 113.
161. JEAMMET Ph.: Les vicissitudes du travail de separation à l'adolescence, Revue neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, nr. 8, 9 (42), Ed. Expansion Scientifiaue Française, Paris, 1994, pag. 395 – 403.
162. JENS S.: Positive and Negative Symptoms în Schizophrenic Forensic Psychiatric Patients. Nordic J. Psychiatry, 1994, 48 suppl. 31, Oslo ISSN 0803 – 9496: 5 – 14.
163. JORGEN A.: Psychosocial aspects of the negative/ positive distinction in schizophrenia. Nordic J. Psychiatry. 1994, 48, suppl. 31, Oslo ISSN 0803 – 9496: 14 – 18.
164. JOSEF P. & PIERRE B.: Negative/ positive symptoms of schizophrenia. Clinical and conceptual issues, Nordic J. Psychiatry. 1994, 48, suppl. 31, Oslo ISSN 0803 – 9496: 18 – 21.
165. KAPLAN, B.J.; McNICHOL, J.; CONTE, R.A. şi MAGHADAM, H.K... Dietary replacement în preschool aged hyperactive boys. Pediatrics 83, 1989, pag. 7 – 17
166. KAUFMAN J. BIRMANER B. BRENT D. DAHL R. BRIDGE J. RYAN ND., Psychopathology in the relatives of depressed-abused children., Child Abuse & Neglect. 22 (3): 171 – 81, 1998 Mar.
167. KAZAK S., COLLISM G.M., LEWIS V.: Can young people with autism refer to knowledge states? Evidence from their understanding of „know” and „guess”. Journal of Child Psychology and Psychiatry, Vol. 39, Nr. 8, University Press, 1997, London: 1001 – 1011.
168. KELLY-BERG K., ERIKSSON J.: Adaptation of adopted foreign children at mid-adolescence as indicated by aspects of health and risk taking – a population study. European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 6, Nr. 4, Steinkopff Verlag, 1997, Berlin: 181 – 191.
169. KENT A. WALLER G., The impact of childhood emoţional abuse: an extension of the Child Abuse and Trauma Scale., Child Abuse &

Neglect. 22 (5): 393 – 9, 1998 May.
170. Khoury MJ. Erickson JD.: Can maternal risk factors influence the presence of major birth defects în infants with Down syndrome? American Journal of Medical Genetics. 1992, 43 (6): 1016 – 22.
171. KIELHOZ P.: La depression masquee. Deutscher-Verlag Köln, 1984: 11 – 97.
172. Knudsen A. Ebbesen F. Hansen H. Brodersen R.: The increase of yellow skin colour beyond that of serum bilirubin: a proposed indicator of risk for bilirubin encephalopathy in the newborn. Acta Paediatrica Japonica. 1993, 35 (5): 418 – 22.
173. Koide H. Shime H.: West syndrome with cerebellar porencephalus. Journal of Intellectual Disability Research. 1993, 37 (Pt 6): 569 – 76.
174. KOLVIN I., Diagnostic thresholds în child sexual abuse. În: Sand Ea, editor. Mental Health in the family. Geneva: WHO, 1992
175. KOLVIN I.: Studies in the childhood psychoses I-IV. Brit. J. Psychiat. 1971: 118 – 381.
176. KOPP CS, BEKER BL, BROWN KW: Social skills and their correlates: preschoolers with developmental delays. Am-J-Ment-Retard, 1992, 94: 357 – 366.
177. KORNETOV N.A.: Cours of Schizophrenia and the Morphological Phenotype of Patients Constitutions (Clinico-anthropometric data). Zburnal Nevropatologii Psikhiatrii Imeni S-Korsakova 91 (7), 1991: 104 – 108.
178. KOTERAZAWA K, SHIMOGAKI K: A study on the causes of the psychical and physical disabilities în children, Moâo-Hattatsu, 1994, 26: 9 – 13.
179. Koterazawa K. Shimogaki K. Miyata H. Uetani Y. Nakamura H.: A study on the causes of the physical and mental disabilities în children. No to Hattatsu (Brain & Development. 1994, 26 (1): 9 – 13.
180. KOVACS Maria: Depressive Disorders în Childhood: An Impressionistic Landscape. J. Child Psychol. Psychiat. Vol. 38 (3), 1997: 287 – 298.
181. KPSCIELSKA M: The psychological meaning of abnormal behavior în mental retardation, Psychiatr-Bl, 1993, 27: 493 – 500.
182. Krajewska-Walasek M. Chrzanowska K. Tylki-Szymańska A. Bialecka M.: A further report of Brachmann de Lange syndrome în

two sibs with normal parents. Clinical Genetics. 1995, 47 (6): 324 – 7.
183. KULCSAR T: Factorii psihologici ai reuşitei şcolare, EDP, Bucureşti, 1978: 103 – 110.
184. Kumar R. Mathur A. Singh KB. Sitholey P. Prăsăd M. Shukla R. Agarwal SP. Arockiasamy J.: Clinical sequel of Japanese encephalitis în children. Indian Journal of Medical Research.1993, 97: 9 – 13.
185. Lahat E. Strauss S. Tadmor R. Bistriţzer T.: Infantile spasms în a paţient with septo-optic dysplasia, parţial agenesis of the corpus callosum and an interhemispheric cyst. Clinical Neurology & Neurosurgery. 1992 94 (2): 165 – 7.
186. LANGELAND W. Hartgers C., Child sexual and physical abuse and alcoholism: a review., Journal of Studies on Alcohol. 59 (3): 336 – 48, 1998 May.
187. LASCUS V. – Particularităţile copilului ocrotit în Pedagogia ocrotirii, Cluj-Napoca, 1994: 78 – 87.
188. LEHTINEN V: The epidemiology of mental disorders în Finland. Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 15 – 24.
189. LEPOLA U., LEINONEN E., TORTONEN J.: The effect of citalopram în panic disorder and agoraphobia. Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 48, Nr. 1. Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 13 – 27.
190. LESMY I: Neurologic findings în mild mental retardation, Cesk-Pediatr, 1993, 48: 16 – 18.
191. Levene MI.: The impact of intensive neonatal care on the frequency of mental and motor handicap. Current Opinion în Neurology & Neurosurgery. 1992, 5 (3): 333 – 8.
192. LEVY, A.M.: The divorcing family: its evaluation and treatment. In The clinical guide to child psychiatry. Free Press, New York 1985, pag. 353 – 370
193. Lin CK. Tsai RK. Jong YJ.: Aicardi syndrome: a case report. Kao-Hsiungi Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih Kaohsiung Journal of Medical Sciences. 1992, 8 (12): 692 – 6.
194. LUPEA I: Neonatologie, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1993: 305 – 348.
195. Lynch B.J. Rust RS.: Natural history and outcome of neonatal hypocalcemic and hypoma-gnesemic scizures. Pediatric Neurology. 1994, 11 (1): 23 – 7.
196. LYON M.: Fetal Neural Development and Schizophrenia.

Schizophrenia Bull. Vol. 15. Nr. 1.1989: 149 – 161.
197. MAIORESCU M: Tratat de Pediatrie, vol V, Ed. Metodica, Bucureşti, 1986, 25 – 454.
198. MAISONNEUNE J: La psychologie sociale, Presses Universitaires de France, Paris, 1950: 27 – 125.
199. MAISONNEUVE J.: La psychologie sociale, Ed. Presses Universitaires de France, 15 edition, Paris, 1988, pag. 72 – 101.
200. Mann DIN. Pickering-Brown SM. Siddons MA. Iwatsubo T. Ihara Y. Asami-Odaka A. Suzuki N.: The extent of amyloid deposition in brain în patients with Down's syndrome does not depend upon the apolipoprotein E genotype. Neuroscience Letters. 1995, 196 (1 – 2): 105 – 8.
201. MANNONI M: L'enfant se „maladie" et les autres, Editions du Seuil, Paris 1967: 193 – 232
202. MARCHI M. & COHEN, P.: Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, vol. 29, pag. 112 – 117
203. MARE V: Defectologie, Litografia Catedrei de Pedagogie, Psihologie şi Metodica, 1989: 33 – 37.
204. MARROHN R.C.: Adolescent rebellion and the task of separation, Adolescent Psychiatry-Developmental and Clinical Studies, vol. III, Ed. By Sherman C. & Co., London, 1980, pag. 173 – 184.
205. Matilainen R. Airaksinen E. Mononen T. Launiala K. Kaariainen R.: A population-based study on the causes of mild and severe mental retardation. Acta Paediatrica. 1995, 84 (3): 261 – 6.
206. MAXIMILIAN C: Sfatul genetic, Ed. Medicala, Bucureşti, 1985: 60 – 81.
207. MAZET P, STOLERU S: Psychopathologie du nurrisson et du jeune enfant, Ed. Masson, Paris 1988: 103 – 203.
208. MANUILA L., MANUILA A., NICOULIN M.: Dicţionar medical. Ed. Ceres, 1997, Bucureşti: 29, 129 – 130, 180, 314, 434 – 435.
209. McDERMOTT S, COKERT A, McKEOWM RE: Low birth weight and risk of mild mental retardation by ages 5 and 9 to 11, Paediatr-Perinat-Epidemiol, 1993: 7: 195 – 204.
210. McFARLANE, A.C.: Recent life events and psychiatric disorder at children: the interaction with preceding extreme adversity. Journal of Child Psychology and Psychiatry, vol. 29, pag. 677 – 690
211. McGLASHAN T. H.: Subtype Progression and Pathophysihologic

Deterioration in Early Schizophrenia. Schizophrenia Bull. Vol. 19.1993: 71 – 85.
212. MEILA P., MILEA S.: Tratat de psihiatrie, vol. 6, Editura Medicala, Bucureşti, pag. 320 – 337.
213. MENA M, NAVARRETTE P: Alcohol drinking în parents and its relation with intellectual score of their children, Rev-Med-Children, 1993: 121: 98 – 105.
214. MEREI FERENC: Gyermeklelektan, Gondolat Budapest, 1985, 24 – 26.
215. Milandre L. Pestre P. Figarella-Branger D. Gabriel B. Khalil R.: Weber syndrome caused by Listeria abscess. Revue Neurologique. 149 (1): 61 – 4, 1993.
216. MILCU ST, PITIŞ MARCELA: Endocrinologie clinica. Editura didactica şi pedagogica, Bucureşti, 1975: 86 – 115.
217. MILEA ST, MEILA P: Tratat de pediatrie, vol VI, Ed. Medicala, Bucureşti, 1988, 385 – 404.
218. MILLER L.S., BURNS S.A.: Gender differences în schizotypic în a large sample of young adults. Journal of Nervous and Mental Disease, 1995, 183 (10): 657 – 661.
219. MINISTERUL SANATA [II. Centrul de Calcul şi Statistica Sanitara – Clasificarea Internaţională a Maladiilor (CIM). Revizia a 10-a OMS, Ed. Medicala, Bucureşti, 1993: 353 – 354.
220. MIRONTOV V, PREDESCU V, OANCEA C: Sănătatea mintală în lumea contemporana, Ed. Medicala, Bucureşti, 1986, pag. 11 – 54.
221. MISES R, PERRON BORELLI M: Essai d'approche psychopathologique de la deficience intellectuelle. Les deficits dysharmoniques, Presses Universitaires de France. La Psychiatrie de l'enfant, vol XIV, fâşc.2, 1971: 341 – 464.
222. MISES R, PERRON-BORELLES M: Essai d'approche psychopathologique de la deficience intellectuelle. Les deficits dysarmoniques. La Psychiatrie de l'enfant. Vol. XIV, Fâşc. 2, Press Universitaire de France, 1977: 320 – 342.
223. MISES R: Les pathologies limites de l'enfance, Presses Universitaires de France, Paris 1990, 45 – 65.
224. MITRACHE C.: Drept Penal Român (Partea generală), pag. 67 – 96.
225. MITROFAN N., ZDRENGHEA V, BUTOI T.: Psihologie judiciara, Casa de editura şi presa „(ansa", Bucureşti, 1994, pag. 267 – 296.
226. MIU N. – Bolile aparatului renal în Tratat de Pediatrie, Vol. III,

Tipografia UMF Cluj-Napoca, 1994: 127 – 192.
227. Mizuguchi M. Kano H. Narita M. Chen RF. Bessho F.: Weber syndrome caused by intracerebral hemorrhage în a hemofiliac boy. Brain & Development. 1993, 15 (6): 446 – 7.
228. MOGBO KI. SLOVIS TL. CANADY AI. ALLASIO DJ. ARFKEN CL., Appropriate imaging în children with skull fractures and suspición of abuse., Radiology. 208 (2): 521 – 4, 1998 Aug.
229. MONITORUL OFICIAL NR. 109/28 septembrie 1990
230. Moore L. Bourne AI. Byard RW.: Test and teach. Number seventy-three. Diagnosis: Alexander's disease. Pathology. 1993, 25 (3): 254, 321.
231. MUNK-JORGENSEN P, KASTRUP MARIANNE, BO MORTENSEN P: The epidemiology of mental disorders în Denmark. Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 36, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 15 – 24.
232. MURRAY J.B., Relations hip of childhood sexual abuse to borderline personality disorder, posttraumatic stress disorder, and multiple personality disorder. Journal of Psychology 1993; 127 (6): 657 – 76
233. NECULA U: Grupuri de adolescenţi. Ed. didactica şi pedagogica. 1977, Bucureşti: 33 – 91.
234. NECULAU A.: Grupurile de adolescenţi, Ed. Didactica şi Pedagogica, Bucureşti, 1977, pag. 66 – 77.
235. NELSON, Textbook of pedriatics, pag: 72, 79 – 84, 210 – 211, 213, 1473, 1474
236. Netter JC. Cossarizza G. Narcy C. Hubert P. Ogier H. Revillon Y. Rabier D. Saudubray JM.: Mid-term outcome of 2 cases with maple syrup urine disease: role of liver transplantation in the treatment. Archives de Pediatrie. 1994, 1 (8): 730 – 4.
237. NEUMÄRKER, K.J.; BETTLE, N.; BETTLE, O.; DUDECK, U.; NEUMÄRKER, U.: The eating attitudes test: Comparative analysis of female and male students at the Public Ballet School of Berlin, European Child & Adolescent Psychiatry, vol.7, 1998, pag. 19 – 23
238. Nicholson A. Alberman E.: Cerebral palsy-an increasing contribuitor to severe mental retardation? Archives of Disease în Childhood. 1992, 67 (8): 1050 – 5.
239. Nolte R.: West syndrome. Monatsschrift Kinderheilkunde. 1992, 140 (8): 446 – 50.
240. O'HALLORAN RL. FERRATTA F. HARRIS M. ILBEGI P. Rom CD.,

Child abuse reports în families with sudden infant death syndrome., American Journal of Forensic Medicine & Pathology. 19 (1): 57 – 62, 1998 Mar.
241. Ohdo S. Sonoda T. Ohba K. Hayakawa K.: Etiologic and pathogenic study of mental retardation with multiple congenital anomalies. Acta Paediatrica Japonica. 1992, 34 (2): 144 – 50.
242. Ohtahara S. Ohtsuka Y. Yamatogi Y. Oka E. Yoshinaga H. Sato M.: Prenatal etiologies of West syndrome. Epilepsia. 1993, 34 (4): 716 – 22.
243. Oktay R. Satâr M. Atici A.: The risk of bilirubin encephalopathy în neonatal hyperbilirubinemia. Turkish Journal of Pediatrics. 1996, 8 (2): 199 – 204.
244. Okumura A. Hayakawa F. Kuno K. Watanabe K.: Periventricular leukomalacia and West syndrome. Developmental Medicine & Child Neurology. 1996, 38 (1): 13 – 8.
245. Ou SF. Chi CS. Shian WJ. Mak SC. Wong TŢ.: Unilateral porencephalic cyst presenting as infantile spasms: a case report. Chung Huai Hsueh Tsa Chih-Chinese Medical Journal. 55 (2): 203 – 8, 1995 Feb.
246. OULIS P.G., MAVREAS V.G., STEFANIS C.N.: Clinical characteristics of auditory hallucinations. Acta Psychiatrica Scandinavica, 1995, 92 (2): 97 – 107.
247. OZUNU D. – Formele devierilor de comportament şi stadiile acestora în Psihopedagogia comportamentului, Cluj, 1993.
248. PAAVILAINEN E. ASTEDT-KURKI P. PĂUNONEN M., Ethical problems în research on families who are abusing children., Nursing Ethics. 5 (3): 200 – 5, 1998 May
249. PĂCURAR E: Teza de doctorat: Metoda de psihodiagnoza a copiilor cu deficienta mintala, 1988: 93 – 95.
250. PALMER, R.L.: Anorexia nervosa-A guide for sufferers and their families, Penguine Books, Harmondsworth 1989
251. PĂUNESCU C, MUSU I: Recuperarea medico-pedagogica a copilului handicapat mintal, Ed. Medicala, Bucureşti, 1990: 196 – 238.
252. PĂUNESCU C: Copilul deficient-cunoaşterea şi educarea lui, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedica, Bucureşti, 1983: 31 – 139.
253. PĂUNESCU C: Deficienta mintala şi organizarea personalităţii, Ed. Didactica şi Pedagogica, Bucureşti, 1977: 69 – 323.
254. PĂUNESCU C.: Coordonate metodologice ale recuperării minorului

inadaptat, Editura Didactica şi Pedagogica, Bucureşti, 1984, pag. 40 – 78; 99 – 140.
255. Pedepsan JM. Fontan D. Perel Y. Guerin J. Guillard JM.: Infantile spasms associated with a brain tumor. Archives Françaises de Pediatrie. 49 (10): 887 – 9, 1992 Dec.
256. Peeters MA. Salabelle A. Attal N. Rethore MO. Mircher C. La-plane D. Lejeune J.: Excesive glutamine sensitivity în Alzheimer's disease and Down syndrome lymphocytes. Journal of the Neurological Sciences. 133 (1 – 2): 31 – 41, 1995 Nov.
257. Peled-Kamar M. Lotem J. Okon E. Sachs L. Groner Y.: Thymic abnormalities and enhanced apoptosis of thymocytes and bone marrow cells în transgenic mice overexpressing Cu/Zn-superoxide dismutase: implications for Down syndrome. EMBO Journal. 1995, 14 (20): 4985 – 93.
258. PELLISSER ME, VOELCKEL MA: Le syndrom du chromosome X fragile; connaissances actuelles, Paediatrie, 1992: 742 – 750.
259. PERKY K… Neurobiology and neurochemistry of Rett syndrome. European Child & Adolescent Psychiatry. Vol. 6, 1, Steinnkopff, 1997, Berlin: 80 – 89.
260. PETRESCU-COMAN S. – Copilul cu enurezis în Pediatria practica, Ed. Medicala, Bucureşti, 1972: 332 – 336.
261. PIAGET J: La Psychologie de l'enfant, Presses Universitaires de France, 1989: 73 – 103.
262. PIAGET J: Naşterea inteligentei la copil, EDP, Bucureşti, 1973: 371 – 421.
263. Pinard JM. Motte J. Chiron C. Brian R. Andermann E. Dulac O.: Subcortical laminar heterotopia and lissencephaly în two families: a single X linked dominant gene. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 57 (8): 914 – 20, 1994 Aug.
264. PITULESCU I.
265. Delincventa juvenila, Ed. Ministerului de Interne, Bucureşti, 1995, pag: 133 – 135, 149, 152 – 153, 177 present position: 96 – 99.
266. PITULESCU I.: Delincventa juvenila, Editura Ministerului de Interne, Bucureşti, 1995, pag. 15, 39 – 118, 129 – 143.
267. PIVEN J., PALMER P.: Cognitive deficits în parents from multiple incidence autism families. Journal of Child Psychology, Vol. 39, Nr. 8, University Press, 1997, London: 1011 – 1023.
268. POPESCU O: De la simptom la sindrom în patologia pediatrica,

Editura medicala, Bucureşti, 1980: 252, 289, 436.
269. PREDA V.: Profilaxia delincventei şi reintegrarea sociala, Editura Ştiinţa pentru toţi, Bucureşti, 1981, pag. 18 – 114.
270. PREDESCU V: Psihiatrie, Ed. Medicala, Bucureşti, 1976: 764 – 810.
271. PREDESCU V.: Tratat de Psihiatrie, vol. 2, Editura Medicala, Bucureşti, 1997, pag. 512 – 560.
272. PURI, B.K.; LAKING, P.J.; TREASADAN, I.H.: Textbook of Psychiatry, 1997, University of London
273. RAICU P: Genetica, EDP, Bucureşti, 1991, 26: 600 – 603.
274. RAMEY CT, RAMEY SL: Efective early intervention, ment-Retard, 1992: (6): 337 – 345.
275. Râmuş SJ. Forrest SM. Pitt DB. Saleeba A. Cotton RG.: Comparison of genotype and intellectual phenotype în un treated PKU patients. Journal of Medical Genetics. 1993, 30 (5): 401 – 5.
276. RANDA (U S… MACREA R: Psihiatrie, Tipografia UMF „Iuliu Haţieganu", Cluj Napoca, 1997, pag. 55 – 58 s99 – 105.
277. RAO Jm: A population based study of mild mental handicap în children preliminary analysis of obstetric associations, J-Ment-Defre-Res, 1990: 34: 59 – 65.
278. RAOULT P.A.: Pathologie de la subiectivation et reparabilite, Revue neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence, nr. 8, 9 (42), Ed, Expansion Scientifiaue Française, Paris, 1994, pag. 441 – 454.
279. RĂDULESCU S., BANCIU D.: Introducere în sociologia delincventei juvenile, Editura Medicala, Bucureşti, 1990, pag. 42 – 80.
280. READ J. FRASER A., Abuse histories of psychiatric impatients: to ask or not to ask? Psychiatric Services. 49 (3): 355 – 9, 1998 Mar.
281. REMSCHMIDT H. E.: Childhood Onset Schizophrenia: History of the Concept and Recent studies. Schizophrenia Bull. Vol. 20. Nr. 4, 1994: 727 – 747.
282. Reuss ML. Paneth N. Pinto-Martin A. Lorenz JM. Susser M.: The relation of transient hypothyroxinemia în preterm infants to neurologic development at two years of age: see comments. New England Journal of Medicine. 1996, 334 (13): 821 – 7.
283. Riikonen R.: Infantile spasms: infectious disorders. Neuropediatrics. 1993, 24 (5): 274 – 80.
284. ROELEVELD M, ZIELHUIS GA: Mental retardation and parental occupation: a study on the applicability of job exposure matrices, Br-J-Ind-Med, 1993: (10): 945 – 954.

285. Rogers BT. Msall ME. Buck GM. Lyon NR. Norris MK. Roland JM. Gingell RL. Cleveland DC. Pieroni DR.: Neurodevelopmental outcome of infants with hypoplastic left heart syndrome. Journal of Pediatrics. 1995, 126 (3): 496 – 8.
286. Rolland Y. Adamsbaum C. Sellier N. Robain O. Ponsot G. Kalifa G.: Opercular malformations: clinical and MRI features în 11 children. Pediatric Radiology. 25 Suppl 1, 1995: S2 – 8.
287. Rollins NK. Morriss MC. Evans D. Perlman JM.: The role of early MR in the evaluation of the term infant with scizures. Ajnr: American Journal of Neuroradiology. 1994, 15 (2): 239 – 48.
288. ROUSSET H.: Depression – symptome d'une maladie organique. Ardix Medical. 1991, Orléans: 9 – 44.
289. RUPP RP., Conditions to be considered in the differenţial diagnosis of child abuse and neglect., General Dentistry. 46 (1): 96 – 100, 1998 Jan-Feb.
290. RUSSELL A. T.: The Clinical Presentation of Childhood-Onset Schizophrenia. Schizophrenia Bull. Vol. 20, Nr. 4.1994: 631 – 647.
291. RUSSELL, G.F.M.: The present status of anorexia nervosa. American Journal of Psychiatry, 1983, vol. 140, pag. 1235 – 1236
292. RUTTER M. Neuroses and psychoses în adolescence, Ed. Triangle, 1982: 89 – 94.
293. RUTTER M., TAYLORE., HERSOV L.: Child and Adolescent Psychiatry, Blackwell Science, 1994, Oxford, pag. 425 – 441
294. RUTTER M: Maternal deprivation reassessed Penguin Education, 1972: 29 – 79.
295. SANDRAMOULI S. ROBINSON R. TSALOUMAS M. WILLSHAW HE., Retinal hemorrhages and convulsions, Archives of Disease în Childhood. 76 (5): 449 – 51, 1997 May.
296. SANTANA-TAVIRA R. SANCHEZ-AHEDO R. HERRERA-BASTO E., El maltrato infantil: un problema mundial., Salud Publica de México. 40 (1): 58 – 65, 1998 Jan-Feb.
297. SÂRBU Aurelia: Psihiatrie clinica. Ed. Dacia, 1979, Cluj-Napoca: 499 – 450.
298. Schaefer GB. Bodensteiner JB.: Evaluation of the child with idiopathic mental retardation. Pediatric Clinics of North America. 1992, 39 (4): 929 – 43.
299. SCHENE PA., Past, present, and future roles of child protective services., Future of Children. 8 (1): 23 – 38, 1998 Spring.

300. Schroeder LL. O'Connor TA.: Bilirubin encephalopathy in a term infant after planned home delivery. Missouri Medicine. 1992, 89 (10): 741 – 2.
301. SCOOT, D.: Anorexia and Bulimia Nervosa. Practical Approaches. Croom Helm, London, 1988
302. SEM AL: Educaţie şi terapie, EDP, Bucureşti, 1978: 142 – 149.
303. Septien L. Gras P. Giroud M. Martin D. Binnert D. Dumas R.: Agenesis of the corpus callosum and epilepsy. 26 cases. Revue Neurologique. 1993, 149 (4): 257 – 61.
304. Skuse D. Pickles A. Wolke D. Reilly S. Postnatal growth and mental development: evidence for a „sensitive period". Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied
305. Smith B. Phillips CJ.: Attainments of severely mentally retarded adolescents by etiology. Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines. 1992, 33 (6): 1039 – 58.
306. SOBANSKI, E.; HILTMANN, W.D.; BLANZ, B.; KLEIN, M.; SC MIDT, M.H.: Pelvic ultrasound scanning of the ovaries în adolescent anorectic patients at low weight and after weight recovery, European Child & Adolescent Psychiatry, vol. 6, nr. 4, dec.1997, Steinhopff Darmstadt, pag. 207 – 210
307. SORENSEN T, BOE M, INGEBRIGTSEN G, SANDANGER I: Individual-local community and mental health. Nordic Journal of Psychiatry, Supplement 37, Vol. 50, Scandinavian University Press, 1996: 11 – 19.
308. SOUTHALL DP. PLUNKETT MC. BANKS MW. FALKOV AF. SAMUELS MP., Covert video recordings of life-threatening child abuse: lessons for child protection, Pediatrics. 100 (5): 735 – 60, 1997 Nov.
309. SPONNEIM EILI, SPURKLAND INGRID: Diagnosing childhood autism în clinical practice. An inter-rater reability study od ICD-10, DSM III R. Childhood Autism Rating Scale, and Autism Behavior Checklist. Nordical Journal of Psychiatry, Vol. 50, No. 1, Scandinavian University Press, 1996: 5 – 11.
310. STOUDEMIRE A. – Enurezis în clinical Psychiatry for medical students, Ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1990: 401 – 403.
311. STRAUSS H.: Igiena. Ed. didactica şi pedagogica, 1980, Bucureşti: 65 – 73.

312. STROBER, Ms SALHIN, B.; BURROUGHS, J.; MORRELL, W.: Validity of the bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa. Parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. Journal of Nervous and Mental Diseases, nr. 170, pag. 545 – 551
313. SUZUKI H, AIHARA M: Severly retarded children în a defined area of Japan-prevalence rate, associated disabilities and causses, Moâo-Hattatsu, 1991: (1): 4 – 8.
314. (CHIOPU U., VERZA E.: Adolescenta, personalitate, limbaj, Editura Albatros, Bucureşti, 1988, pag. 123 – 146.
315. (CHIOPU U., VERZA E.: Psihologia vârstelor – Ciclurile vieţii, Ed. Didactica şi Pedagogica R.A., Bucureşti, 1997, pag. 258.
316. TĂINDEL C: Tratat de Pediatrie, vol IV, Ed. Medicala, Bucureşti, 1984: 529 – 610.
317. Takei N. Murray G. O'Callaghan E. Sham PC. Glover G. Murray RM.: Prenatal exposure to influenza epidemics and risk of mental retardation. European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience. 1995, 245 (4 – 5): 255 – 9.
318. TERENŢIU V. T.
319. -Enurezis nocturn în Revista Sănătatea, Nr. 11/1997: 14 – 15.
320. Tews I. Perrakis A. Oppenheim A. Dauter Z. Wilson KS. Vorgias CE.: Bacterial chitobiase structure provides insight into catalytic mechanism and the basis of Tay-Sachs disease. Nature Structural Biology. 1996, 3 (7): 638 – 48.
321. THEANDER, S.: Mortality în anorexia nervosa, Nordic Journal of Psychiatry, supplem. 41, vol. 52, 1998, pag. 130
322. THOMPSON, Simon B.N.: Eating Disorders. A guide for health professionals, Chapman & Hall, London, University Press, Cambridge, 1993, pag. 1 – 140
323. TIEMARI Pekka-Somatic illness and family interaction, Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 47, Nr. 4, Oslo, 1993: 273.
324. TICNARI P: Assessment of families, Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 47, No. 6, Scandinavian University Press, 1993: 447 – 455.
325. TOMAS VILA M, PARICIO TALAYERO Jm: Epidemiology of mental deficiency, prevalence and etiology, An-Esp-Pediatr, 1991: (5): 365 – 371.
326. TOMAS VILA M: Epidemiology of mental deficiency, age at detection, person making the diagnosis, medical studies, An-Esp-Pediatr, 1991: 35: 31 – 35.

327. TURK J: The fragile X syndrome. On the way to a behavioral phenotype, Br-J-Psychiatry, 1992: 160: 24 – 35.
328. TUSTIN F.: Autisme et psychose de l'enfant. Edition du Seuil, 1977, Paris: 40 – 58.
329. Van HAERINGEN AR. DADDS M. ARMSTROMG KL., The child abuses lottery-will the doctor suspect and report? Physician attitudes towards and reporting of suspected child abuse and neglect., Child Abuse & Neglect. 22 (3): 159 – 69, 1998 Mar.
330. VANDERREYCKEN, W.; MEERMAN, R.: Anorexia nervosa-Is prevention possible? International Journal of Psychiatric Medicine vol. 14, 1984, pag. 191 – 205
331. Verhulst J.: Louis Bolk revisited. II-Retardation, hypermorphosis and body proportions of humans. Medical Hypotheses. 1993, 41 (2): 100 – 14.
332. VEROPOTVELIAN NP. VEROPOTVELIAN PN. KOROTKOV AV.: An analysis of the causes for the occurrence of Down's syndrome and the current approaches to its prevention at the stage of mass prenatal ultrasonic and immunobiochemical screening of pregnant women Tsitologiiai Genetika. 1995, 29 (5): 82 – 92.
333. VIINAMAKI H., TENHONEN S., NISKANEN L.: Prevalence of psychiatric morbidity and associated factors among physical medicine departament out patients. Nordic Journal of Psychiatry, Vol. 48, Nr. 2, Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 87 – 91.
334. VOICU – MINEA P.: Revista de Medicina Legala, vol. 5, nr. 4, Bucureşti, 1997, pag. 363 – 368.
335. VOIZOT B: Le developpement de l'intelligence chez l'enfant. Armand Colin, Paris, 1973: 268 – 293.
336. VRONO M. S.: Schizophrenia în Childhood and Adolescence. International J. of Mental Health, Vol. 2, 1974: 8 – 117.
337. Waisbren SE. Brown MJ. de Sonneville LM. Levy HL.: Review of neuropsychological functioning în treated phenylketonuria: an information processing approach. Acta Paediatrica. Supplement. 1994, 407: 98 – 103.
338. WALDFOGEL J., Rethinking the paradigm for child protection., Future of Children. 8 (1): 104 – 19, 1998 Spring.
339. WALKER Gr: Noncompliant behavior of people with mental retardation Res-Dev-Disabil, 1993, 14 (2): 87 – 105.
340. WALKER F. ELIANE: Childhood Precursors of Schizophrenia: Facial

Expression of Emotion. Am. J. Psychiatry, 1950, 1993: 1654 – 1659.
341. WALTER W HOLLAND, ROGER DETELS, GEORGE KNOX.: Metods of Public Health-Oxford textbook of public health. Oxford University Press. 1991, îi 121 – 145.
342. WANG X.: An Integrated Sistem of Community Services for the Rehabilitation of Chronic Psychiatric Patients în Shenyann-China. British Journal of Psychiatry. Supplement 24, 1994: 80 – 88.
343. WARBOURG F., MOURIDSEN S. E.: The outcome în children with autism and Asperger syndrome originally diagnosed as psychotic. European Child & Adolescent Psychiatry, Vol. 6, Nr. 4, Steinkopff Verlag, 1997, Berlin: 181 – 191.
344. Washington EC. Ector W. Abboud M. Ohning B. Holden K.: Hemolytic jaundice due to G6PD deficiency causing kernicterus în a female newborn. Southern Medical Journal. 1995, 88 (7): 776 – 9.
345. WEIHS THOMAS J: Să-i ajutăm iubindu-i, Ed. Humanitas, Bucureşti, 1992: 40 – 76: 138 – 158.
346. WEISGLAS KUPERUS M, BAERTS W, SAUGER P: Early assessment and neuro-developmental outcome în very low-birth-weight infants: implication for pediatrie practice, Acta-Paediatr, 1993, (5): 449 – 453.
347. WELLWSLEY D, HOCKEY A: The actiologi of intellectual disability în Western Australia, a community based study: B. Dev-Med-Child-Neurol, 1991, (11): 963 – 973.
348. WERRY J. S.: Clinical Features and Outcome of Child and Adolescent Schizophrenia. Schizophrenia Bull. Vol. 20, Nr. 4.1994: 619 – 631.
349. WESTRIN GORAN: Compulsory psychiatric care-an arena for conflicts and research. Nordic Journal of Psychiatry. Supl. 39, Vol. 51. Scandinavian University Press. 1997, Oslo: 57 – 63.
350. WING Lorna: The Autistic Spectrum. Ed. Constable, 1996, London: 155 – 177.
351. WOLKING S., RUTTER M.: Separation Loss and Family Relations hips. Child and Adolescent Psychiatry, 3rd edition, Ed. Blackwell Scientific Publications, London, 1993, pag. 34 – 58.
352. Xu SX.: Follow-up study on physical and mental development în small-for-gestational age infants. Chung-Hua Fu Chan Ko Tsa Chih Chinese Journal of Obstetrics & Gynecology. 1993, 28 (2): 70 – 2, 121.
353. YOUKAMAN M., LEPOLA U.: Alexithymic features în patients with

panic disorder: Nordic Journal of Psychiatry. Vol. 48, Nr. 1, Scandinavian University Press, 1994, Oslo: 33 – 37.

354. YU Rj: CT în hipaxia brain damage în asphyxia prognostic estimation, Chung-Hua-l, 1993, (2): 101 – 103.
355. ZAZZO R: Debilităţile mintale, EDP, Bucureşti, 1975: 164 – 205.
356. ZHANG SL: A study on efects of parents age, birth order and mental retardation of unknown etiology, Chung-Hua-Sen, 1992, (5): 30 – 35.
357. Zhang SL.: A study on efects of parents age, birth order and mental retardation of unknown etiology. Chung-Hua Shen Ching Ching Shen Ko Tsa Chih (Chinese Journal of Neurology & Psychiatry. 1992, 25 (5): 303 – 5, 318.
358. ZIEMANN U, PAULUS W., ROLHENBERG A: Scăderea inhibiţiei motorii în boala Tourette: evidenţiere prin stimulare magnetica transcraniana. În American Journal of Psychiatry, 1998.
359. ZOHAR H.H., BRUNO R.: Normative and pathological obsessive-compulsive behavior and ideation in childhood: a questions of timing. Journal of Child Psychology and Psychiatry, Vol. 38, Nr. 8, 1997, London: 993 – 1001.
360. Zou AH. Lei ZW. Zhang ZX.: An epidemiological study on etiology of mental retardation. Chung-Huai Hsueh Tsa Chih Chinese Medical Journal. 1994, 74 (3): 134 – 7, 189.